Nr. 28. 8 lipca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. J. LENCZOWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

Porody defleksyjne.

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński).

1) Częstość.

Na wstępie muszę zaznaczyć, że, mówiąc o porodach defleksyjnych, należałoby może brać pod uwagę tylko te przypadki, w których płód urodził się w defleksji, albo też główka nieprawidłowo ustaliła się we wchodzie miednicy. Odrzucić natomiast trzeba byłoby przypadki defleksji główki znajdującej się jeszcze ponad wchodem, gdyż doświadczenie kliniczne uczy, że odgięcie główki w początku porodu, zwłaszcza nieznaczne, podczas dalszego trwania czynności porodowej może przejść w normalną fleksję. W tych przypadkach można mówić o wstawianiu się defleksyjnem, nie zaś o porodzie. Pozatem należy pamiętać, że nierzadko w miarę obniżania się główki defleksja może się zwiększać i w ten sposób wytwarza się wkońcu położenie twarzowe, jako postać największego odgięcia główki ku tyłowi. Dlatego powinno się w gruncie rzeczy dzielić defleksję podczas porodu na *wstawianie się defleksyjne* i *ustalenie się*, względnie poród defleksyjny. Czy jednak celowem byłoby odrzucać *a limine* wszystkie przypadki defleksyjne, w których główka nie przeszła jeszcze wchodu? Naszem zdaniem nie. Już chociażby z punktu widzenia czysto praktycznego. Nieustalenie się główki, mimo prawidłowej czynności porodowej, dowodzi najczęściej niestosunku porodowego i najczęściej daje wskazanie do cięcia cesarskiego. Odrzucając te przypadki, rozmyślnie zrezygnowalibyśmy z najciekawszej dziedziny położeń defleksyjnych. Pozatem istnieją niewątpliwie przypadki, w których można z wszelką pewnością przewidzieć, że defleksja utrzyma się w dalszym przebiegu porodu, mimo nieustalenia się główki. Są to rodzące, u których wody dawno odeszły, a główka, mocno przyparta do wchodu, zaczyna dostosowywać się do defleksji; na główce takiej powstaje obrzęk porodowy, a kości czaszki przesuwają się względem siebie. Takie przypadki można z czystem sumieniem zaliczyć do porodów defleksyjnych, aczkolwiek główka jeszcze się nie ustaliła. Ale tylko te. Wszystkich innych, w których główka znajduje się nad wchodem, a nie stwierdzamy na niej objawów dążności do stabilizacji położenia defleksyjnego, nie należy zaliczać do grupy położeń defleksyjnych.

Wychodząc z tego założenia, uwzględniłem w mojem zestawieniu nietylko porody defleksyjne — (siłami natury i operacyjne drogą pochwową), ale również i przypadki defleksji wprawdzie nieustalonej, ale w myśl powyższego rozumowania, że się tak wyrażę, ustabilizowanej.

A teraz przechodzimy do omówienia częstości położeń defleksyjnych. Materjał nasz obejmuje 104 przypadków za ostatnie 10 lat, co na 8.129 porodów, które się odbyły na Klinice w tym okresie czasu, stanowi 1,2% wszystkich porodów. Poszczególne stopnie defleksji przedstawiają się następująco (ciemieniowe włączyliśmy do ciemiączkowych): ciemiączkowych — 57, czołowych — 9, twarzowych — 38. Procentowa częstość tych położeń w odniesieniu do wszystkich porodów w ogólności wyraża się następująco: ciemiączkowe 0,7%, czołowe 0,1% i twarzowe 0,4%. W odniesieniu zaś do samych porodów defleksyjnych, poszczególne postacie defleksji wynosiły: ciemiączkowe — 54,7%, czołowe — 8,7%, twarzowe — 36,6%.

Dane z piśmiennictwa przedstawiają się następująco: *Ciemiączkowe:* Habbe — 0,73%, Högler — 0,7%, Lehle — 1,04%, Kamniker — 1%, Hecker — 1,2%, Beumer — 1,5%, Peiper — 1,5%, Herzog — dla ciemiączkowych podaje 0,66%, dla ciemieniowych 0.042%. *Czołowe:* Neumann — 0,12%, Cholmogoroff — 0,08%, Eymer — 0,13%, Meumann — 0,11%, Stiegelbauer — 0,09%, Eisenberg — 0,15%, Martius — 0,039%, Kamniker — 0,106%, Maret — 0,07%, Habbe — 0,07%, Högler — 0,1%, Khreininger-Guggenberger — 0,11%. *Twarzowe:* Kamniker — 0,48%, Winckel — 0,6%, Hecker — 0,7%, Ahlfeld — 0,5%, Meumann — 0,5%, Raschhofer — 0,36%, Hoffheinz — 0,56%, Berghaus — 0,41%, Kamm — 0,6%, Abramsohn — 0,66%, Habbe — 0,40%, Högler — 0,3%, Khreininger-Guggenberger — 0,42%.

Jak z powyższego wynika, częstość poszczególnych typów defleksji jest naogół jednakowa u różnych autorów i nie odbiega zbytnio od statystyki naszej.

2) Przebieg porodów.

a) Ciemiączkowe.

Na 57 położeń ciemiączkowych w 33 poród odbył się siłami natury, a więc w 57% przypadków; w 24 poród ukończono operacyjnie, — częstość więc zabiegów wynosiła w tem położeniu 43%. Dla porównania przytoczę niektóre dane z piśmiennictwa. I tak, częstość zabiegów u Herzoga wynosiła 26%, u Lehlego — 20%, u Kamnikera — 48,5%, u Höglera — 14%. Naogół więc operowaliśmy częściej, niż inni autorzy. Przy bliższej analizie okazało się, że w 4 przypadkach wykonaliśmy cięcie cesarskie brzuszne spowodu ścieśnienia miednicy. Przypadkowy zbieg ścieśnienia miednicy i położenia defleksyjnego u tych rodzących nie stanowi cechy charakterystycznej tego położenia. Gdyby więc te cztery przypadki odjąć od naszej statystyki, to częstość zabiegów wynosiłaby 35%. Z innych operacyj wykonaliśmy: 16 kleszczy niskich, 1 obrót na nóżkę i wydobycie płodu w przypadku wysokiego prostego ustawienia się główki w położeniu ciemiączkowem z twarzyczką, zwróconą ku kości krzyżowej, oraz 3 razy kleszcze średnie. Troje dzieci urodzono nieżywo, — jedno niedonoszone, jedno zmacerowane i tylko jedno zmarło po, a prawdopodobnie wskutek kleszczy, a więc odsetek śmiertelności dzieci wynosił 1,7%. W porównaniu z innymi autorami możemy się poszczycić wynikami lepszemi odnośnie do dzieci. I tak ogólna śmiertelność dzieci wynosi u Höglera — 1,9%, u Kamnikera — 1,9%, u Heckera — 7,9%, u Lehlego — 9,4%, u v. Winkel'a — 15%.

Mniejsza śmiertelność płodów w naszej statystyce stoi, być może, w związku z częstszą interwencją chirurgiczną podczas porodu, stosowaną przez nas w tem położeniu (35% częstości zabiegów). Odnosi się to przedewszystkiem do kleszczy — 19 zabiegów kleszczowych na ogólną ilość 20 zabiegów pochwowych. Większa więc aktywność podczas porodu została nagrodzona lepszemi wynikami w stosunku do dzieci.

Należałoby jednak rozważyć, czy aktywność ta nie powoduje jakichś szkodliwości dla matek. Otóż w naszem zestawieniu żadna matka nie zmarła, a obrażenia krocza — nacięcie łącznie z samoistnem pęknięciem — zdarzyły się 19 razy (33% wszystkich przypadków).

Obrażenia te, przeważnie stopnia nieznacznego, doskonale się goiły i nie stanowiły poważnego powikłania połogowego. Przebieg połogu zasadniczo nie różnił się niczem od połogu po porodach samoistnych.

Jeszcze kilka słów o stosowaniu kleszczy w tem położeniu. Większość autorów wydobywa główkę w sposób typowy dla tego położenia. Jednakowoż jeszcze i dziś niebrak gorących zwolenników podwójnego zabiegu Scanzoni'ego, polegającego na zamianie położenia ciemiączkowego na czaszkowe zapomocą kleszczy (Bokelmann, Lehle). — Lehle podaje, że w 8 przypadkach położeń ciemiączkowych tylko dzięki rotacji główki i sprowadzeniu ciemiączka małego pod spojenie łonowe, udało się wytoczyć główkę nazewnątrz, gdyż sposób zwyczajny nie prowadził do celu. Inni autorzy najprzód próbują rodzić płód w położeniu ciemiączkowem, a jeżeli główka nie postępuje, wykonują zabieg Scanzoni'ego (Doederlein, Stoeckel, Baisch).

Wreszcie szereg autorów wypowiada się stanowczo przeciwko wszelkim próbom naprawiania położenia ciemiączkowego (Spiegelberg, Schroeder, Fehling, Högler).

W naszych przypadkach zawsze rodziliśmy płód w położeniu ciemiączkowem, a nigdy nie napotkaliśmy poważnych technicznych trudności. Oczywiście, w przypadkach niepodatnych części miękkich kanału rodnego, zwłaszcza u pierwiastek, zabieg kleszczowy może być trudny; jednakowoż już proste nacięcie

krocza w zupełności wystarczało, ażeby te trudności usunąć. Pozatem nie należy zapominać, że rotacja o blisko 180° jest przecież zabiegiem dosyć brutalnym, mogącym sprowadzić rozległe obrażenia w pochwie. Już przy zakładaniu kleszczy w przypadkach niskiego poprzecznego ustawienia główki, a więc wtedy, gdy musimy dokonywać zwrotu główki o 90°, mieliśmy nieraz sposobność obserwować oderwanie się błony śluzowej pochwy i inne obrażenia części miękkich; cóż dopiero mówić o zwrocie główki o 180°, jak to ma miejsce w zabiegu Scanzoni'ego.

Z tego względu sądzimy, że w większości przypadków korzystniej jest zakładać kleszcze w sposób typowy. Sposób Scanzoni'ego może być przydatny chyba w wyjątkowych przypadkach.

b) Położenia czołowe.

Mieliśmy 9 przypadków. Ze względu na małą ilość obliczenia procentowego nie robiłem. Siłami natury urodziły 3 przypadki, w tem u dwóch rodzących stwierdziliśmy miednicę bardzo obszerną, u trzeciej zaś — ścieśnioną, ale płód był niedonoszony. Operacyjnie ukończono 6 porodów. W jednym wykonano usunięcie macicy drogą brzuszną spowodu całkowitego pęknięcia macicy, powstałego poza Zakładem. U dwóch rodzących wykonano cięcie cesarskie brzuszne, u jednej wymóżdżenie, u jednej wygnieciono płód niedonoszony sposobem Kristellera, u jednej wreszcie założono niskie kleszcze. W 4 przypadkach urodzono dzieci nieżywe, — a więc w przypadkach pęknięcia macicy, po trepanacji, i w dwóch porodach samoistnych bardzo długo trwających. Jedna matka zmarła po pęknięciu macicy. Na trzy porody siłamy natury w dwóch nastąpiło pęknięcie krocza II-go stopnia.

Chociaż ilość przypadków tej grupy jest mała, to jednakowoż dostatecznie obrazuje i potwierdza całą grozę położenia czołowego.

W piśmiennictwie również znaleźć można mało zachęcające wyniki porodów w położeniu czołowem drogą pochwową. Częstość zabiegów według Nölting'a wynosi 64,8%, według Maret'a — 41%. Zbiorowa statystyka Khreininger'a-Guggenberger'a wykazuje, że 54%—55,7% kobiet rodzących płody w położeniu czołowem, rozwiązywanych bywa sztucznie. Kamniker, Eymer operowali w 54% swoich porodów czołowych, Cholmogoroff — 78,22%, v. Franqué — w 75% i t. d.

A teraz przyjrzyjmy się śmiertelności płodów i matek. Co do matek, to śmiertelność u Nölting'a wynosiła 2,7%, u Meumann'a — 6,2%, u v. Franque'go — 6,14%, u Kamniker'a — 18%. Jeszcze gorsze wyniki wykazuje śmiertelność dzieci. Według Nölting'a płody nieżywe przychodzą na świat w położeniu czołowem w 13,5% przypadków. W statystyce v. Franque'go po zabiegach kleszczowych umiera 27,2%, a po obrocie 33,3% dzieci. Według Eymer'a śmiertelność dzieci wynosi 27,3%, Schwartz'a — 43%, Beyer'a i Meumann'a — 50%. Zestawienia Khreininger'a-Guggenberger'a, dotyczące piśmiennictwa z XIX i XX wieku, wykazują dla wieku XIX ogólną śmiertelność płodów — 32%, śmiertelność po porodach samoistnych — 13,6%; dla wieku XX — śmiertelność ogólna wyniosła — 37,2%, śmiertelność po porodach siłami natury 20%.

Reasumując dane z piśmiennictwa i nasze własne doświadczenia przychodzimy do wniosku, że wyniki tak dla matek jak i dla dzieci w położeniach czołowych nie są zachęcające ani po porodach samoistnych, ani po operacjach pochwowych. Częstsze stosowanie cięcia cesarskiego poprawi niechybnie te wyniki. Zresztą o postępowaniu będzie mowa niżej.

c) Położenia twarzowe.

Na 38 przypadków tej grupy odbyło się samoistnie 26 porodów — 71%. W 12 przypadkach, a więc 29% stan matki lub płodu wymagał ukończenia porodu. U innych autorów znajdujemy dość duże wahania w częstości zabiegów. I tak, v. Winckel podaje 17% zabiegów operacyjnych (w tem 13% — kleszczy — w 4% — obrót). Mayer operował w 6,5%, Fassbender — w 18,14%, Kamm — w 28,2%, Berghaus — w 10,5%, Kunicke — w 9,6%, Ihm — w 25%, Ehrich — w 22%, Abramsohn — w 10,52%, Walther — w 24%, Steinbüchel — 12,8%, Kamniker — w 2%. Według zbiorowej statystyki Khreininger'a-Guggenberger'a u autorów z XIX wieku wykonywano zabiegi w 19,32%, u autorów w wieku XX — w 18,90%. Statystyka Raschhofer'a wykazuje 16% zabiegów, z czego na kleszcze przypada 2,9%, obrót — 4,2% (na 13—4 płody nieżywe), na trepanację — 7,5%, na cięcie cesarskie — 1,7%, na naprawę położenia — 0,8% (dwa przypadki, jeden się nie udał).

A więc w naszych przypadkach wykonaliśmy zabiegi nieco częściej, niż inni autorzy.

Na 12 operacyj przypada: 5 wymóżdżeń, 2 razy kleszcze niskie, 4 razy kleszcze średnie, i 1 zabieg Kristellera w przypadku płodu małego. Nieżywo urodzono płodów 11. Jeżeli odrzucimy z tej liczby jeden płód bezmózgi, jeden niedonoszony i 5 po wymóżdżeniu, to pozostają 4 płody nieżywe — 10,5% śmiertelności. Doszukując się przyczyny tak znacznej śmiertelności w tem położeniu, stwierdziliśmy, że jeden płód zmarł wkrótce po porodzie samoistnym, co w przeliczeniu na 26 porodów siłami natury daje 4% śmiertelności, 4 zaś zmarło po operacjach kleszczowych i te właśnie zabiegi w znacznym stopniu obciążają statystykę (33% śmiertelności po wszystkich zabiegach w położeniu twarzowem).

Śmiertelność dzieci u innych autorów przedstawia się następująco: Steinbüchel — 11,1%, Winkel — 13%, Kamm — 35,2%, Fassbenber — 14%, Kamniker — 15,9%, v. Hecker — 8,7%, Mayer — 6,45%, Opitz — 23,5%, Meumann — 10,5%, po porodach samoistnych, a 50% po operacyjnych; Moosmann — 14%. Z zestawienia Khreininger'a-Guggenberger'a wynika, że na 21 kleszczy w 17 zabieg kleszczowy nie udał się, a poród musiano ukończyć wymóżdżeniem płodu. Dowodziłoby to albo nieprzygotowania główki do operacji kleszczowej, a więc, że główka jeszcze była wysoko, — albo specjalnie trudnych warunków dla wykonania tego zabiegu w położeniu twarzowem. Na podstawie naszego doświadczenia przypuszczamy możliwość obu tych ewentualności. Rozpoznanie wysokości ustawienia główki może być trudne, a w każdym razie jest stanowczo trudniejsze, niż w prawidłowem ułożeniu główki. Zbyt wczesne założenie kleszczy pogarsza oczywiście rokowanie dla płodu. A pozatem jest rzeczą niewątpliwą, że kleszcze, zakładane na twarzyczkę, stanowią zabieg sam w sobie niełatwy, często prowadzący do obrażeń i płodu i matki.

Te przyczyny, zdaniem naszem, tłumaczą wysoką śmiertelność płodów w położeniu twarzowem, urodzonych zapomocą kleszczy, jak to widzimy w statystyce naszej i innych autorów. Śmiertelność matek osiąga również poziom wysoki. Dwie kobiety zmarły (zakażenie w połogu), jedna po wymóżdżeniu, druga po kleszczach (przeszło 5% śmiertelności). Obrażenia krocza, względnie jego nacięcia zanotowaliśmy 12 razy (około 32%).

Śmiertelność matek u innych autorów okazała się również wysoką. U v. Hecker'a wynosi ona 3,7%, u Steinbüchel'a — 3%, u v. Winkel'a — 6%, u Raschhofer'a — 0,65%.

d) Ogólne wytyczne postępowania w położeniach defleksyjnych.

Na podstawie wyżej wyłuszczonych danych wypracowaliśmy następujące ogólne zasady postępowania w położeniach defleksyjnych.

Defleksje stopnia nieznacznego, a więc położenia ciemieniowe i ciemiączkowe wymagają interwencji czynnej położnika zazwyczaj dopiero wtedy, gdy główka znajduje się już na dnie miednicy, a poród się przedłuża. Zakładamy wtenczas kleszcze niskie, a więc stosujemy zabieg względnie delikatny. Z tego powodu zasadniczo zachowujemy się w tych przypadkach wyczekująco, o ile nie wystąpią wcześniej jakieś wskazania do ukończenia porodu, wymagające tego lub owego zabiegu, zgodnie z ogólnemi zasadami położnictwa. Położenia twarzowe, a zwłaszcza czołowe dają znacznie gorsze rokowanie co do porodu drogą naturalną. Szczególnie niepomyślne wyniki osiągamy w przypadkach operacyj pochwowych. Samo przez się wyłania się pytanie, czy nie należałoby częściej wykonywać u rodzących tej grupy cięcie cesarskie brzuszne, ażeby uzyskać lepsze wyniki tak dla matki, jak i dla dziecka. Sprawę tę należy rozważyć poważnie, zwłaszcza w przypadkach położeń czołowych. Oczywiście tam, gdzie stosunki przestrzenne pozwalają mieć pewność, że niestosunek porodowy jest wykluczony, a więc w przypadkach małych płodów i obszernych miednic, niema obawy co do trudności porodu drogą pochwową. Odwrotnie, przy płodach dużych oraz w ścieśnieniach miednicy nawet nieznacznego stopnia uważamy, że wskazania do cięcia cesarskiego należy stawiać znacznie częściej, niż to się dzieje dotychczas. Odnosi się to do przypadków, w których główka znajduje się jeszcze nad wchodem miednicy.

Zupełnie co innego, gdy główka już jest ustalona. Wtedy, zważywszy niepomyślne wyniki zabiegów kleszczowych, uzasadnionem jest postępowanie czysto wyczekujące. Osłabienie czynności porodowej zwalczać można środkami farmakologicznemi, wśród których pierwsze miejsce zajmuje tymofizyna.

Mówiąc o postępowaniu w przypadkach położeń defleksyjnych, nie mogę pominąć milczeniem dwóch jeszcze metod niegdyś szeroko stosowanych, a obecnie prawie zarzuconych. Jedna

z nich zmierzała do naprawy położenia defleksyjnego, a więc do zamiany odgięcia główki na jej zgięcie, by w ten sposób stworzyć warunki prawidłowe. Podano kilka modyfikacyj tego sposobu. Aczkolwiek myśl sama w sobie jest słuszną, to jednak praktycznie okazała się prawie niewykonalną, a nawet nierzadko szkodliwą. Naprawa taka da się technicznie wykonać tylko pod pewnemi warunkami: ujście maciczne musi być rozwarte conajmniej na 4 palce, pęcherz płodowy pęknięty, płód dostatecznie ruchomy, jednakże główka nie powinna balotować nad wchodem. W żadnym razie nie powinno się zaznaczać przystosowanie się główki do położenia defleksyjnego. Warunki te rzadko istnieją i dlatego próba naprawy często kończy się niepowodzeniem. Jeśli dodamy do tego, że rękoczyny, naprawiające położenie defleksyjne, powodują nierzadko szereg komplikacyj położniczych (dość częste wypadnięcie pępowiny), jasnem się staje, dlaczego metody te prawie zupełnie wyszły z użycia. Nie bez wpływu na zarzucenie tych metod pozostały ścisłe obserwacje kliniczne, które wykazały, że w przypadkach braku niestosunku porodowego często poród siłami natury może się odbyć bez szkody dla matki i dziecka.

Prawie to samo można powiedzieć i o drugim sposobie naprawy położeń defleksyjnych, a mianowicie o profilaktycznym obrocie na nóżkę. Sposób ten obecnie również rzadko sie stosuje, gdyż w przypadkach niestosunku porodowego jedynym racjonalnym zabiegiem jest brzuszne cięcie cesarskie, a gdy niestosunku niema, obrót na nóżkę jest nieuzasadniony. Jedynie w przypadkach, gdy lekarz na głuchej prowincji zmuszony jest z pewnych względów do szybkiego ukończenia porodu, może zastosować obrót na nóżkę z następowem wydobyciem płodu. Ale taka konieczność szybkiego rozwiązania rodzącej może zaistnieć nietylko w położeniach defleksyjnych. Z tego względu jeśli mówimy o położeniach defleksyjnych jako wskazaniu do tego zabiegu, to zaznaczyć muszę, że defleksja sama w sobie nie powinna dziś stanowić tego wskazania.

e) Mianownictwo polskie.

Wkońcu pozwolę sobie dodać jeszcze parę uwag w sprawie mianownictwa polskiego położeń główkowych.

Jeśli chodzi o ścisłość, to zgięcie względnie odgięcie główki należy do jej ułożenia, a nie położenia, ale ze względu na prostotę, powszechne użycie i wygodę sądzę, że wyraz położenie należy zachować również i dla pojęcia stopnia oraz charakteru ustosunkowania się główki względem tułowia.

Zmiany w mianownictwie, które chcę zaproponować, streszczę krótko.

Niepotrzebna chyba uzasadniać konieczności uporządkowania tej sprawy. Istnieje tak dowolne określanie różnych stanów defleksyjnych jakoteż odnośnych mechanizmów porodowych, że autorzy często dla usunięcia nieporozumień uciekają się do każdorazowego dokładnego opisywania położenia główki, oraz sposobu jej rodzenia się. Dla uporządkowania mianownictwa opierałem się z jednej strony na rozumowaniu czysto logicznem, z drugiej zaś korzystałem z propozycyj niektórych autorów niemieckich.

Przedewszystkiem rozważmy fleksję normalną. Zwykle nazywamy stan ten położeniem czaszkowem. Czy nie lepszą jest nazwa „położenie potylicowe"? Wyraz ten lepiej oddaje istotę sprawy, wykazując dobitnie, która część główki przodujе.

W położeniach defleksyjnych weszły w powszechne użycie pojęcia o „prawidłowym" i „nieprawidłowym" zwrocie główki.

Mówi się więc o „nieprawidłowym mechanizmie położenia czaszkowego", albo o „nieprawidłowym, lub też prawidłowym zwrocie główki w położeniu twarzowem" i t. p. Nie mówiąc już o tem, że określenia te są nazbyt długie i niewygodne, zastanówmy się, czy są logiczne. Jeśli bowiem uważamy defleksję za stan nieprawidłowy, to nie można mówić o „nieprawidłowym" lub „prawidłowym" zwrocie nieprawidłowo ustawionej główki. Pozatem jest wielką kwestją, czy wolno położenie defleksyjne zaliczać do stanów patologicznych. Wielu autorów stoi słusznie na tem stanowisku, że natura sama wyzyskuje najlepiej wszystkie możliwości, jakie istnieją w każdym poszczególnym przypadku. Wychodząc z tego założenia, należałoby położenie defleksyjne uważać dla danego porodu raczej za stan prawidłowy, podczas gdy to, co zazwyczaj nazywamy stanem normalnym, a więc położenie potylicowe, właśnie dla tego przypadku byłoby już patologiczne. Może dlatego wszelkie próby naprawy defleksji tak często kończą się niepomyślnie.

Z tych wszystkich względów byłoby lepiej unikać określeń „nieprawidłowy", a raczej wprowadzić nazwę „zwrot korzystny" lub „niekorzystny; albo, co mojem zdaniem byłoby najwłaściwsze, zarzucić w zupełności nazwy, które tchną subjektywizmem, a w miejsce ich wprowadzić nazwy opisowe. Mianowicie: W celu określenia kierunku zwrotu części przodującej proponuję słowo „przednie" i „tylne" dodane do nazwy położenia. Np. położenie normalne czaszkowe nazwiemy „potylicowem przedniem", nieprawidłowy zwrot położenia czaszkowego (ciemiączko małe od strony kości krzyżowej) — „potylicowem tylnem", nieprawidłowy zwrot położenia twarzowego — (bródka do tyłu) — „twarzowem tylnem" i t. d. i t. d.

Piśmiennictwo:

1) F. Ahlfeld: Zntr. f. Gyn. 1903. S. 481. — 2) Baisch: Dyskusja do demonstr. Lehle. — 3) W. Bokelmann: Zentr. F. Gyn. 1923. Str. 59. — 4) Döderlein: Dyskusja do demonstr. Lehle. — 5) Curt Eisenberg: Zentr. f. Gyn. 1924. Str. 2069. — 6) Karl Habbe: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. T. 93. z. 5. rok. 1933. 7) Herzog: Köln. Dissert. 1032 i streszcz. Berichte über die gesamte Gynäkologie. T. XXIII. Str. 465. — 8) Hans Högler: Monatsr. f. Geb. und. Gyn. T. 75, str. 349, rok 1927. — 9) H. Kamniker: Monatssr. f. Geb. und Gyn. T. 72. str. 129, r. 1926.— 10) J. v. Khreininger-Guggenberger: Arch. f. Gyn. Tom 142. z. 1, str. 197, r. 1930. — 11) Lehle: Zentr. f. Gyn. 1913, str. 423. — 12) C. Maret: Gynécologie et Obstétrique, Tom XX. s. 91. r. 1929. — 13) Hans Otto Neumann: Arch. f. Gyn. Tom. 135, str. 334, r. 1929. — 14) Nölting: Berichte f. die gesamt. Gynäk. T. XXII. str. 827, rok 1932. — 15) Guido Raschhofer: Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Tom 90, str. 583, r. 1926. — 16) Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. r. 1931. — 17) Winkel: Handbuch der Geburtshilfe. rok 1906.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bogdan ZARZYCKI. Lwów.

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem Anticoman'u w leczeniu cukrzycy.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Przełomowe odkrycie, dokonane przez Bantinga i Besta, jakiem było w leczeniu cukrzycy wyosobnienie insuliny, nie wstrzymało poszukiwań nowych środków przeciwcukrzycowych. Tak bowiem niedogodność stosowania insuliny tylko w postaci zastrzyku, jak krótkość jej działania, niebezpieczeństwo ambulatoryjnego stosowania wielkich dawek, a niemniej koszta związane z jej stosowaniem — nie pozwalają częstokroć na wyzyskanie jej wartości leczniczej. Skuteczność działania leku winna iść w parze z łatwością dawkowania i wprowadzania go do ustroju. Nic więc dziwnego, że poszukiwania leku skutecznego w leczeniu cukrzycy a podawanego doustnie interesują do dziś wielu badaczy. Z niesłychanie wielkiej liczby chemicznych preparatów, które w ciągu dziesiątek lat były polecane w leczeniu cukrzycy, żaden nie okazał się skutecznym w świetle badań i krytyki. Arsen, chinina, salicyl, kwas mlekowy, kwas karbolowy, bromek potasu, amoniak, sole uranu i wiele innych okazały się bezwartościowe. Polecane przez Naunyna opjum zmniejsza, wedle badań Landergrena, Klerkera i Gigo (cyt. Petren) przejściowo cukromocz, jednakże w niektórych tylko przypadkach i to w bardzo nieznacznym stopniu. Podawanie zaś stałe nie jest dla organizmu obojętne. Stosowanie alkaljów nie wywiera żadnego wpływu na zaburzenia w przemianie węglowodanów, chroni jednak według Petrena i innych zasoby zasad krwi, powodując zmniejszenie ilości wydzielanego amoniaku.

Wprowadzona przez Franka do leczenia cukrzycy syntalina, która jest uzyskaną syntetycznie pochodną guanidyny, obniża poziom cukru we krwi i zmniejsza a nawet niekiedy usuwa zupełnie cukromocz. Daje jednak ciężkie objawy uboczne, jak to wykazały polskie prace jak praca Czeżowskiej i Goertza z Kliniki lwowskiej, Hornunga, Elmera i Kędzierskiego, oraz Szczeklika. Noordenowski glukhorment został jak wiadomo przez niego samego ostatecznie wycofany. Także stosowanie insuliny doustnie czy donosowo (cholosulina Stephana) nie dało pozytywnych wyników.

Najnowszy preparat do doustnego stosowania w leczeniu cukrzycy o nazwie *Anticoman* został dostarczony Klinice celem przeprowadzenia doświadczeń i zbadania jego skuteczności.

Anticoman składa się, wedle zapodań odnośnej firmy *(Anticoman A. G. Zurych)*, z dekametylendiguanidyny, zaczynów trzustki (lipaza), kwasu winnego i fosforanu sodowego. Jedna tabletka ma zawierać 3,6 mg dekametylendiguanidyny. Dawka nor-

malna wynosi 3 × 2 lub 3 × 3 tabletki dziennie w około 15 minut po jedzeniu, czyli 21,6 lub 32,4 mg dekametylendiguanidyny na dobę. Dawkę można zwiększyć do 12 tabletek. W jednym przypadku podaliśmy 14 tabletek w ciągu dnia i nie spostrzegaliśmy szkodliwych wpływów ubocznych.

Fröhlich i Finkelstein, przeprowadzając doświadczenia na zwierzętach, dochodzą do zgodnych wniosków, że antykoman, podany na czczo. nie ma wpływu na poziom cukru we krwi, natomiast podnosi tolerancję na glukozę u zdrowych świnek morskich i u psów, i potrafi w pewnych granicach skutecznie zastąpić insulinę. Działanie antykomanu jest późne i poprawa tolerancji rozciąga się na wiele godzin. Badania, przeprowadzone przez Kubikowskiego w Instytucie Farmakologji U. J. K. we Lwowie, wykazały, że środek ten, stosowany w odpowiednich dawkach przez kilka dni, powoduje u zdrowych królików spadek poziomu cukru we krwi, podany w większej ilości obniża znacznie jego poziom i zwiększa wybitnie tolerancję na cukier. Dopiero przy 35-krotnej dawce następowała u zwierząt doświadczalnych śmierć przy znacznym spadku cukru we krwi oraz pojawiały się drgawki tężcowe i porażenia. Ponadto badania powyższe wykazały, że antykoman nie wywiera szkodliwego działania na błony śluzowe przewodu pokarmowego oraz nie powoduje uszkodzenia narządów miąższowych a w szczególności wątroby i nerek.

Lasch, Vischner, Messer, Bonnin spostrzegając chorych klinicznych leczonych antykomanem, stwierdzają obniżanie się poziomu cukru we krwi i znikanie cukromoczu. Zastępując insulinę antykomanem nie stwierdzali oni pogorszenia tolerancji, jeśli nie chodziło o duże dawki insuliny. Bernheim i Kasassis w swych spostrzeżeniach nad chorymi poliklinicznymi podnoszą również korzystne działanie tego środka na przecukrzenie krwi a nawet u chorych zakwaszonych stwierdzali znikanie acetonu w moczu pod koniec pierwszego tygodnia leczenia.

Przechodząc do omówienia naszych spostrzeżeń nad antykomanem, musimy zaznaczyć, że zgodnie z objaśnieniami, udzielonemi nam przez firmę, która dostarczyła nam preparatu, stosowaliśmy go tylko w przypadkach lekkiej i średnio ciężkiej cukrzycy, czem można tłumaczyć wielki procent dodatnich wyników. Podając antykoman 5 osobnikom, niewykazującym żadnych zaburzeń w przemianie węglowodanowej, a pozostających na diecie obfitej w węglowodany, przez 3 dni po 6 tabletek dziennie nie stwierdziliśmy różnicy poziomu cukru we krwi między dniem 1 a 4. Z tego widać, że przy wysokiej tolerancji na węglowodany antykoman nie posiada wpływu na obniżenie normalnych wartości cukru we krwi. Spostrzegaliśmy 10 przypadków, w tem 6 lekkiej cukrzycy, leczonych dietą oraz antykomanem, 2 cukrzycy cięższej leczonych insuliną, którą stopniowo zastępowano podawaniem antykomanu, oraz 2 przypadki ambulatoryjne, z nich jeden połączony ze znacznego stopnia świądem skóry. Chorych nastawiano na dietę podstawową, stosowaną jako wyjściową w takich przypadkach w naszej Klinice, a zawierającą około 60 g czystych węglowodanów, około 35 g białka i 80—100 g tłuszczu. Ponadto dozwolone jarzyny. W razie obecności acetonu podawano początkowo więcej węglowodanów wracając do standartowej normy w miarę odkwaszenia. Niżej przedstawione zestawienia spostrzeganych przypadków dadzą jaśniejszy obraz przebiegu leczenia. U chorych oznaczano codziennie ilość cukru w moczu, co kilka dni cukier we krwi. W poniższych zestawieniach przedstawione są jedynie te dni, w których w stanie czy leczeniu chorych następowały zmiany.

Przyp. I. Chora lat 58. Przed 3 mies. pojawiło się u chorej bardzo duże pragnienie oraz nastąpiły zaburzenia w widzeniu. Apetyt mały, znaczny spadek wagi. Chora zgłosiła się początkowo do Kliniki okulistycznej, skąd skierowano ją do tutejszej Kliniki. (Rozpoznanie okulistyczne: *Suppuratio corneae).*

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
13/3.	2,4	+	260 mg%	60	62,2	—	—
14/3.	2,6	+	260 mg%	60	62,2	—	—
15/3.	2,1	+	—	60	62,2	—	8 tabl.
16/3.	0,0	—	—	60	62,3	—	8 „
18/3.	0,0	—	210 mg%	60	63,0	—	8 „
21/3.	0,0	—	—	60	62,6	—	6 „
23/3.	0,0	—	—	60	62.5	—	odstaw.
24/3.	0,2	—	188 mg%	60	62,2	—	6 tabl.
25/3.	0,0	—	180 mg%	60	62,6	—	6 „
26/3.	0,0	—	180 mg%	60	62,6	—	6 „

W przebiegu w 5 dniu podawania antykomanu i zachowania diety przy równoczesnem leczeniu miejscowem rogówki stwierdzono na Klinice okulistycznej szybkie gojenie się owrzodzenia. Charakterystycznem jest, że nagłe odstawienie antykomanu spowodowało pojawienie się cukru w moczu. Przez cały czas podawania łaknienie dobre, wypróżnienie regularne. Szkodliwego ubocznego działania nie zauważono.

Przyp. II. Chora lat 52. Przed 2 laty wystąpiło duże pragnienie, zwiększenie ilości oddawanego moczu, świąd skóry, spadek wagi. Od roku chora leczy się, przestrzegając diety i przeprowadzając kurację insulinową. Pragnienie oraz zwiększenie ilości oddawanego moczu utrzymuje się nadal. Świąd skóry ustąpił. Po zaprzestaniu injekcyj insuliny stan chorej pogorszył się. W tym stanie zgłosiła się do Kliniki.

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
17/1.	2,0	—	196 mg%	60	61,0	—	—
19/1.	0,9	—	—	60	61,3	—	—
21/1.	0,0	—	176 mg%	60	61,1	—	2 tabl.
24/1.	0,0	—	156 mg%	60	61,2	—	2 „
25/1.	0,3	—	156 mg%	60	61,2	—	3 „
26/1.	0,3	—	—	60	61,0	—	4 „
27/1.	0,0	—	166 mg%	60	61,3	—	6 „
28/1.	0,0	—	—	60	61,3	—	6 „
29/1.	0,0	—	—	60	61,3	—	—
30/1.	0,2	—	—	60	60,8	—	—
2/2.	0,3	—	156 mg%	60	61,2	—	3 „
3/2.	ślad	—	—	60	61,2	—	6 „
5/2.	0,0	—	140 mg%	60	61,2	—	6 „

W przypadku powyższym daje się zauważyć pojawienie się 0,2% cukru przy podaniu antykomanu, zwiększenie jednak dawki do 6 tabletek powoduje zniknięcie cukru z moczu. Cukier we krwi, jak wykazuje zestawienie, obniżył się do 140 mg% po przejściowem wahaniu.

W obu opisanych przypadkach widać, że odstawienie antykomanu powodowało pojawienie się cukru w moczu, po ponownem zaś podaniu cukier znika. Żadnego ujemnego działania ubocznego nie spostrzeżono.

Przyp. III. Chora lat 42. Od 3 lat ma duże pragnienie. Zauważyła spadek wagi. Na początku choroby świąd skóry. Od roku przy utrzymywaniu diety świąd ustąpił.

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
28/2.	1,7	—	178 mg%	60	96,0	—	—
2/3.	1,0	—	—	60	95,9	—	—
4/3.	0,4	—	—	60	95,6	—	—
5/3.	0,2	—	178 mg%	60	95,7	—	3 tabl.
6/3.	0,2	—	—	60	95,4	—	6 „
8/3.	ślad	—	—	60	95,6	—	6 „
10/3.	0,0	—	164 mg%	60	95,4	—	6 „
13/3.	0,0	—	164 mg%	60	95,2	—	6 „

Jak widać po podawaniu przez 4 dni zrzędu 6 tabletek antykomanu dziennie cukier we krwi obniżył się o 14 mg%, a z moczu zniknął zupełnie. Apetyt przez cały czas dobry. Stolce regularne.

Przyp. IV. Chora lat 42. Od 14 mies. wypija do 5 litrów płynów na dobę, oddaje dużo moczu. Straciła około 20 kg na wadze. Apetyt dobry. Chora wcale nie przestrzegała diety.

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
23/2.	6,2	+	240 mg%	85	44,7	—	9 tabl.
24/2.	5,8	+	—	85	44,7	—	9 „
26/2.	2,8	—	—	85	46,1!	—	12 „
28/2.	2,4	—	174 mg%	60	45,7	—	12 „
2/3.	1.5	—	—	60	45,6	—	12 „
3/3.	0.2	—	170 mg%	60	45,6	—	12 „

W przypadku tym nastąpiła znaczna poprawa, a tę należy przypisać głównie zachowaniu diety, której chora dotąd nie przestrzegała. Po odkwaszeniu jednak chorej, odjęcie 25 g węglowodanów i zwiększenie dawki antykomanu do 12 tabletek powoduje szybkie znikanie cukru z moczu oraz obniżenie się jego poziomu we krwi.

Niestety chora przedwcześnie opuściła Klinikę, nie godząc się na dalszy pobyt. Niemniej jednak przypadek ten należy uważać za dodatni, jeżeli chodzi o działanie antykomanu w połączeniu z nastawieniem odpowiedniej diety

Przyp. V. Chora lat 65. Od 5 mies. cierpi na ogólne osłabienie oraz wzmagające się pragnienie. Apetyt niewzmożony. Świądu skóry nie miała.

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
5/1.	5.2	—	—	60	84,5	—	—
6/1.	4,3	—	174 mg%	60	84,5	—	—
9/1.	1,4	—	—	60	84,5	—	—
13/1.	0,8	—	148 mg%	60	85,0	—	—
14/1.	0,5	—	—	60	85,0	—	6 tabl.
15/1.	0,5	—	—	60	84,9	—	6 „
16/1.	0,0	—	—	60	85,0	—	6 „
19/1.	0,0	—	140 mg%	60	84,7	—	6 „

Mamy tu do czynienia z przypadkiem cukrzycy lekkiej oddziaływującej bardzo dobrze na samą dietę. Niemniej jednak podanie 6 tabletek antykomanu wpływa korzystnie na dalszy przebieg, obniżając poziom cukru we krwi i usuwając cukromocz.

Przyp. VI. Chory lat 64. Przed 5 laty począł odczuwać bóle oraz drętwienie w kończynach dolnych, głównie w prawej. Miewał niestale zwiększone pragnienie. Stwierdzono wtedy 6% cukru w moczu. Po leczeniu dietetycznem nastąpiła poprawa. Od 2 lat objawy powyższe wzmogły się. Obecnie na obu podudziach, głównie prawem skóra cienka, zaczerwieniona, pokryta drobnemi łuseczkami. Widoczne rozszerzone naczynia żylne. Na stopach skóra o cieniu sinawym. Przy obmacywaniu oba podudzia tkliwe. Obie kończyny chłodne: tętno na *art. dorsalis pedis* niewyczuwalne.

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
16/2.	2,1	—	136 mg%	60	58,5	—	—
18/2.	0,6	—	—	60	58,5	—	—
21/2.	0,2	—	—	60	58,5	—	—
24/2.	0.4	—	130 mg%	60	58,9	—	4 tabl.
25/2.	0,2	—	—	60	58,7	—	9 „
27/2.	0,1	—	—	60	59,0	—	9 „
28/2.	0.0	—	—	60	59,0	—	9 „
2/3.	0,0	—	—	60	58.7	—	6 „
6/3.	0,0	—	132 mg%	60	58,6	—	4 „
12/3.	0.0	—	—	60	59,2	—	6 „
16/3.	0,0	—	—	60	59,0	—	6 „
20/3.	0,0	—	130 mg%	60	59.0	—	6 „

W przypadku powyższym rozpoznaliśmy początki zgorzeli cukrzycowej. Po nastawieniu diety i następowem podaniu antykomanu, stosując równocześnie leczenie miejscowe, stwierdziliśmy ustąpienie przed- i podmiotowych objawów cukrzycowych oraz znaczną poprawę. Bóle ustąpiły, kończyny cieplejsze, mniej sine. Tętno na *art. dorsalis pedis* wyczuwalne.

W tych wszystkich przypadkach lekkiej cukrzycy leczonych tylko dietą oraz stosowaniem antykomanu, można było zauważyć obniżenie się poziomu cukru we krwi i ustępowanie cukromoczu. U żadnego z tych chorych nie spostrzegano ujemnego ubocznego działania antykomanu. Łaknienie nie pogarszało się. Biegunka w żadnym z powyższych przypadków nie pojawiała się. Waga ciała utrzymywała się przeważnie bez zmian.

Badanie moczu nie wykazało obecności białka ani wzmożenia urobilinogenu i urobiliny, co świadczyćby mogło o stałem czy przejściowem choćby uszkodzeniu nerek lub wątroby. Bezpośredniego wpływu na diurezę, zdaje się, preparat nie posiadać, zmniejsza się jednak ona podobnie jak inne podmiotowe objawy przy poprawie ogólnego stanu.

Przechodząc do opisu dwóch przypadków leczonych przy odpowiedniej diecie insuliną, którą zastępowano stopniowo antykomanem, trzeba zaznaczyć, że były to przypadki cięższej cukrzycy i dość silnie zakwaszone. Po zupełnem odcukrzeniu chorych insuliną podawano antykoman, ujmując ilość jednostek insuliny, a w razie pojawienia się cukru, podwyższano dawkę nowego tego środka, zmniejszając ją ponownie przy poprawie tolerancji.

Przyp. VII. Chora lat 37. Od 3 lat odczuwa silne pragnienie i zauważyła zwiększenie ilości oddawanego moczu, oraz spadek wagi. Przed trzema tygodniami wystąpił świąd sromu — chora czuje się bardzo osłabiona: straciła w ciągu roku 15 kg.

Data	% cukru	aceton	kw. acet. oct.	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
7/2.	6,1	+	+	232 mg%	100	62,6	60	
8/2.	8.0	+	ślad	—	100	62,6	60	
9/2.	2,5	ślad	—	220 mg%	100	62,3	50	
12/2.	2,6	—	—	—	60	62,0	50	
13/2.	0,0	—	—	—	60	62,0	50	
20/2.	0,0	—	—	—	60	61,8	40	
27/2.	0,1	—	—	—	60	62,2	30	
1/3.	0,0	—	—	142 mg%	60	61,9	28	12 t.
10/3.	0,0	—	—	—	60	62,0	20	12 „
13/3.	0,0	—	—	116 mg%	60	61,5	8	12 „
17/3.	0,0	—	—	—	60	62,0	0	12 „
19/3.	0,0	—	—	120 mg%	60	61,6	0	9 „
21/3.	0,0	—	—	—	60	61,5	0	6 „

W 5 dniu podawania insuliny świąd sromu ustąpił, chora czuła się przez cały czas leczenia dobrze.

Przyp. VIII. Mężczyzna lat 28, chory od 2 mies. Wypija do 7 l płynów dziennie. Traci na wadze, ostatnio nieco senny.

Data	% cukru	aceton	kw. acet. oct.	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
4/1.	6,2	++	+	288 mg%	95	51,7	—	4 t.
5/1.	6,0	++	+	288 mg%	95	51,7	—	6 „
6/1.	4,1	++	+	—	95	51,7	60	—
7/1.	2,2	ślad	—	—	95	52,2	60	—
9/1.	1,6	—	—	220 mg%	95	52,7	48	—
12/1.	0,0	—	—	—	95	53,6	36	—
16/1.	0,0	—	—	—	95	54,5	26	—
19/1.	0,0	—	—	—	95	55,1	24	—
20/1.	0,0	—	—	164 mg%	95	—	16	4 „
22/1.	0,0	—	—	—	95	56,0	12	6 „
23/1.	0,0	—	—	—	95	56,0	0	6 „
26/1.	1,0	—	—	—	95	55,7	0	10 „
28/1.	0,2	—	—	—	95	55,7	0	10 „
1/2.	0,0	—	—	172 mg%	95	55,4	0	10 „
3/2.	0,0	—	—	—	95	55,4	0	10 „

W obu wyżej przedstawionych przypadkach widać poprawę tolerancji i obniżanie się cukru we krwi pod wpływem podawania insuliny. Aczkolwiek wiadomo, że działanie insuliny nie ogranicza się jedynie do zmniejszenia stanu przecukrzenia krwi, ale powoduje także poprawę tolerancji, to jednak w ostatnim z opisanych przypadków widzimy, że odjęcie 8 jednostek insuliny i zastąpienie ich 4 tabletkami antykomanu nie powoduje pojawienia się cukromoczu. Odjęcie dalszych 4 jednostek insuliny a zwiększenie dawki antykomanu do 6 tabletek przechodzi bez widocznej szkody. Zaprzestanie jednak dalszych injekcyj insuliny przy 6 tabletkach antykomanu powoduje natychmiastowe pojawienie się cukru w moczu. Zwiększono wobec tego dawkę do 10 tabletek i na 3 dzień cukier w moczu obniżył się do 0,2%, na 4 i 5 zniknął zupełnie. Jak z tego wynika — zastąpiono 24 j. insuliny 10 tabletkami antykomanu — przyczem cukromocz pojawił się przejściowo, co zdarza się nierzadko i u chorych pozostających w leczeniu samą tylko insuliną.

Pozostają wkońcu do opisania dwa przypadki lekkiej cukrzycy, leczonej ambulatoryjnie, jeden z nich połączony z silnym świądem skóry.

Przyp. IX. Mężczyzna lat 58. Od pół roku cierpi na osłabienie ogólne oraz bóle w kończynach dolnych. Badanie moczu wykazuje 1% cukru. Cukier we krwi 160 mg%. Mimo zastosowania diety wzorcowej, o której wspomniano powyżej, wahania procentu cukru wynoszą od 1/2 do 1 1/2%. Podano 6 tabl. antykomanu. Po 3 dniach badanie moczu wykazało 0,6% cukru. Zwiększono dawkę do 12 tabletek, cukier we krwi 162 mg%, w moczu 1,2%. Antykoman stosowano przez 3 tygodnie w ilości po 12 tabl. dziennie, jednak poziom cukru we krwi nie uległ zmianie, a ilość jego wydzielana w gramach z moczem wykazywała te same wahania, jakie spostrzegano przed podaniem antykomanu. Jest to jedyny przypadek, w którym nie zauważono wpływu tego środka na przecukrzenie krwi oraz cukromocz, ale nie zauważono też żadnych ujemnych działań ubocznych.

Przyp. X. Mężczyzna lat 54. Zgłosił się do Kliniki spowodu bardzo silnego świądu skóry, głównie w okolicy narządów płciowych. Skóra moszny i członka silnie zaczerwieniona, obrzękła, sącząca. Podbrzusze oraz wewnętrzne powierzchnie ud w górnych częściach silnie zaczerwienione. Na skórze całego ciała liczne ślady zadrapań. Cukier we krwi 140 mg%, w moczu 0,4%. Podano 9 tabletek antykomanu dziennie, ustalając dietę na 100 g węglowodanów, około 50 g białka i 100 g tłuszczu. Ponadto jarzyny. Równocześnie zastosowano leczenie miejscowe. Po tygodniu stan

chorego się poprawił. Świąd nieco się zmniejszył, zaczerwienienie zwolna ustępuje. Cukier we krwi 132 mg %, w moczu nieobecny. Chory pozostaje nadal w opiece.

Szkodliwy wpływ antykomanu na wątrobę i nerki wykluczyliśmy we wszystkich powyższych przypadkach przez stałą kontrolę moczu, w którym tak obecności białka jak i zwiększenia urobilinogenu względnie urobiliny nie stwierdziliśmy.

Zbierając zatem powyższe spostrzeżenia dochodzimy do wniosków, że:

1) *Anticoman* obniża poziom cukru we krwi, zmniejsza cukromocz oraz usuwa objawy uboczne w przyp. cukrzycy lekkiej i średnio ciężkiej.

2) W przypadkach leczonych insuliną można w miarę poprawy oraz ustalenia tolerancji zastępować stopniowo insulinę antykomanem z dobrym wynikiem.

3) Z powikłań cukrzycy stwierdzono w 1 przypadku wyraźnie dodatni wpływ na świąd oraz zmiany skórne.

4) W przypadkach kwasicy lekkiego i średniego stopnia u odkwaszonych ostatecznie bądźto dietą bądź insuliną przy następowem stosowaniu antykomanu ponownego zakwaszenia nie stwierdzono.

5) W przypadkach silnie zakwaszonych nie podawano antykomanu.

6) W przeciwieństwie do innych autorów nie spostrzegaliśmy żadnych szkodliwych objawów ubocznych a w szczególności na przewód pokarmowy i narządy miąższowe.

7) Stosowanie antykomanu wydaje się być zatem uzasadnione we wszystkich przypadkach cukrzycy lekkiej a próbować go należy bezwzględnie także w każdym przypadku średniociężkiej cukrzycy.

Piśmiennictwo:

1) Bernheim-Kasasis: Fortschr. d. Mediz. 1932. Nr. 5. 2) Czeżowska-Goertz: P. G. L. Nr. 12, 1927. — 3) Elmer-Kędzierski: P. Gaz. Lek. 1927. Nr. 24. — 4) Finkelstein: Ars medici. 1933. Nr. 8. — 5) Fröhlich: Med. Klin. 1932. Nr. 44. — 6) Hornung: P. Gaz. Lek. 1927. Nr. 46. — 7) Lasch: Med Klin. 1933. Nr. 28. — 8) Lasch: Wochenschrift f. prakt. Aerzte. 1932. Nr. 50. — 9) Petren w Handbuch. d. ges. Ther. (Guleke-Penzoldt). — 10) Szczeklik: P. Gaz. Lek. 1927. Nr. 21. — 11) Umber: Deutsch. med. Wochenschr. 1932. Nr. 7. — 12) Wagner: Dziennik Urzędowy Izby Lek. na prow. Hannowerską 1932. Nr. 218. — 13) Wechsler: Wiener Med. Wochenschrift. 1932. Nr. 48. — 14) Vischner-Messer: Wiener Med. Wochenschr. 1933. Nr. 8.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

Leczenie gruźlicy krtani sztucznem światłem słonecznem. (lampą Wessely'ego) [1].

W przychodni laryngologicznej Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie w końcu 1930 r. uruchomiono lampę Wessely'ego przeznaczoną do miejscowego leczenia krtani i powierzono mi jej kierownictwo. Zanim podam wyniki lecznicze, chciałbym w kilku słowach wyjaśnić działanie lampy, przyczem moje uwagi opierać się będą na pracy Wessely'ego. (Mon. f. Ohrhl. 1925).

Leczenie gruźlicy krtani energją promienistą jest zdobyczą ostatnich lat. Wprawdzie Sorgo już w końcu ubiegłego stulecia stosował naświetlania krtani światłem słonecznem, jednakowoż sposób ten nie dał odpowiednich wyników zwłaszcza w naszym klimacie, w którym promienie słoneczne są niedostępne dla chorych przez znaczną część roku. Toteż po wielu nieudałych próbach sposób ten prawie całkiem zarzucono.

Nie ulega jednak wątpliwości (stwierdzono to doświadczalnie po tysiąc razy), że promienie słoneczne wywierają bardzo korzystny wpływ na przebieg gruźlicy. Światło słoneczne składa się z całego szeregu promieni widocznych w widmie. Podczas gdy promienie czerwone i pozaczerwone głęboko wnikają do tkanek i wywołują tam zjawiska cieplne, promienie fiołkowe i pozafiołkowe (promienie krótkofaliste) zatrzymują sie w zrogowaciałej warstwie naskórka i działają chemicznie. Sposób działania tych promieni nie jest dokładnie znany, jednak można uważać za niewątpliwe, że przedewszystkiem one działają leczniczo: pod ich wpływem wytwarza się w naświetlanej skórze rumień, który po pewnym czasie ulega przemianie tak, iż po nim rozwija się barwik w skórze (pigmentacja) i łuszczenie się naskórka. Jednakowoż mylnem byłoby przypuszczenie, że tylko fiołkowe promienie posiadają siłę leczniczą, gdyż wówczas musiałoby najlepiej działać światło rozżarzonej pary rtęciowej, które posiada osobliwie dużo promieni pozafiołkowych, czemu jednak zaprzecza doświadczenie. Dobre wyniki można osiągnąć tylko przez działanie pełnego widma. Prawdopodobnie chodzi tu o wyrównujące działanie innych promieni.

Ponieważ w krajach północnych naświetlanie promieniami słonecznemi napotyka na nieprzezwyciężone trudności, starano się zastąpić słońce innem źródłem świetlnem, dającem podobne widmo. Okazało się, że najbardziej zbliżone do światła słonecznego jest światło łukowe, głównie ze względu na to, że daje widmo ciągłe, podobne do widma słonecznego. Niestety w świetle łukowem niema promieni pozafiołkowych, które najsilniej działają leczniczo. Dla uzupełnienia niemi światła łukowego koniecznem było przepajanie węgli lampy solami metali, które w łuku elektrycznym parują i przez to odpowiednio przedłużają widmo. Firmie Goerz udało się wytworzyć takie węgle, a tem samem stworzyć doskonałe naśladownictwo światła słonecznego.

Naświetlanie krtani od wewnątrz zrodziło dalsze trudności. Powinno ono trwać krótko, ponieważ dłuższe trzymanie w ustach lusterka, odbijającego promienie świetlne, męczy chorego. Aby w niedługim czasie naświetlania osiągnąć odpowiedni wynik leczniczy, należało spotęgować siłę naświetlania. Dzięki szczególnej budowie przyrządu i odpowiedniemu ułożeniu węgli uzyskano światło niesłychanej siły. Dla porównania podaje Wessely następujące liczby:

1) natężenie światła słońca wysoko-górskiego w zenicie na 1 cm^2 wynosi 90.000 do 150.000 jednostek Hefnera;

2) natężenie otwartego światła łukowego (w odległości 1 m 20 Amp., 56 Volt) na 1 cm^2, cm = 3.630 jednostek Hefnera;

3) natężenie światła lampy Wessely'ego (w odległości 1 m 18 Amp. 56 Volt) na 1 cm^2, cm = 100.000 do 120.000 jedn. Hefnera.

Oczywiście, siły promieni niewidocznej części widma porównywać nie możemy. Jednakże o sile ich działania świadczy fakt, że błona śluzowa, naświetlana po raz pierwszy lampą Wessely'ego przez 10 minut, po kilku godzinach wykazuje odczyn w postaci rozpulchnienia nabłonka i wytworzenia nalotu włóknikowego. Po dalszych naświetlaniach śluzówka przyzwyczaja się do światła i przestaje oddziaływać.

Technika naświetlań początkowo nastręcza dość znaczne trudności, które jednak po pewnym czasie pokonuje wytrwałość chorych i cierpliwość lekarza. Pilność, z jaką chorzy uczą się naświetlać, jest wprost niezwykła, co przypisać należy głębokiej wierze, jaką darzą oni to leczenie.

Nie będę na tem miejscu opisywał technicznych szczegółów. Chciałbym tylko zaznaczyć, że za bezwzględnie konieczne uważam zawodowe kierownictwo. Jest ono potrzebne nietylko dla kontroli chorych i stanu ich zdrowia, lecz również dla odpowiedniego kierowania samem naświetleniem. Fakt, że promienie, odbite w lusterku, padają tylko na małą część krtani, sprawia, że położenie lusterka musi być dokładnie ustalone i stale sprawdzane przez lekarza i chorego. Najdrobniejsze odchylenie lusterka powoduje zmianę kierunku promieni, a tem samem czyni całe leczenie złudnem. Prawdopodobnie temu szczegółowi należy przypisać złe wyniki, otrzymywane w niektórych ośrodkach przeciwgruźliczych, w których naświetlanie odbywa się bez nadzoru lekarza.

Chorych naświetlałem tylko pośrednio zapomocą lusterek Wessely'ego z osobliwej stali; bezpośrednich naświetlań nie stosowałem, ponieważ uważam, że jest to zabieg zbyt męczący dla chorych gruźliczych. Również zarzuciłem — po niekorzystnych próbach — przyrząd ustalający lusterko, podany przez Wessely'ego, natomiast zbudowałem krzesło z osobnemi podpórkami pod głowę i ramię; mając odpowiednie oparcie, mogą chorzy naświetlać się dłuższy czas bez zmęczenia. Około 10% chorych odpadło od leczenia, ponieważ nie mogli nauczyć się naświetlać — przeważnie spowodu niekorzystnej budowy nagłośni.

Ze względu na krótki czas spostrzegania nie mogę jeszcze podać ostatecznej oceny wyników, otrzymanych przeze mnie. Pozatem większa część chorych pochodziła z poza Krakowa, przez co dalsze sprawdzanie stanu ich krtani niezawsze było możliwe. Wreszcie wielu chorych musiało przedwcześnie przerwać leczenie spowodu ukończenia się świadczeń kasowych. Mimo to podaję kilka liczb, aby przynajmniej w przybliżeniu wyrobić sobie pewien obraz o znaczeniu naświetlań lampą Wessely'ego.

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego na zjeździe lekarzy słowiańskich w Poznaniu we wrześniu 1933 r.

Ogółem leczono 84 chorych, jednak tylko u 44 można było zastosować odpowiednią ilość naświetlań. Liczba naświetlań u jednego chorego wahała się między 30—100. Przed rozpoczęciem leczenia byli chorzy poddani dokładnemu badaniu stanu ogólnego i płuc. Przypadków z postępującą sprawą płucną, z podniesioną ciepłotą, ze znacznem przyśpieszeniem opadania krwinek czerwonych, przedewszystkiem chorych anergicznych, naogół nie naświetlano. Co do stanu krtani, starałem się dobierać przypadki łagodne a więc nacieki i powierzchowne owrzodzenia, natomiast chorych z zajęciem ochrzęstnej leczyłem tylko w przypadkach bólów połykowych.

Liczby moje przedstawiają się w następujący sposób: spośród 13 chorych z naciekami strun głosowych lub tylnej ściany krtani miałem 2 przypadki wyleczenia, 5 — poprawy, 6 — bez zmiany.

W wyleczonych przypadkach chodziło o nieznaczne nacieki strun prawdziwych przy dobrym stanie płuc. Zmiany te utrzymywały się od dłuższego czasu i były poprzednio leczone bezskutecznie innemi sposobami. Zauważyłem, że w razie dużych nacieków naświetlanie czasem zawodzi. Np. spostrzegałem jednego chorego z pagórkowatem wzniesieniem ściany tylnej i niewielkiemi zmianami w płucach. Chory otrzymał kilkadziesiąt naświetlań — wzniesienie ani nie drgnęło. Po wypaleniu i następowych naświetlaniach sprawa zaczęła się szybko cofać.

Spośród 16 chorych z naciekami i powierzchownemi owrzodzeniami miałem 2 przypadki wyleczenia, 7 — poprawy, 5 — bez zmian, 2 — pogorszenia. W ostatnich 2 przypadkach nie odniosłem wrażenia, by pogorszenie stało w związku przyczynowym z naświetlaniami, chodziło tu raczej o naturalny postęp choroby.

Spośród 15 chorych z rozległemi zmianami obejmującemi znaczną część krtani (nacieki i głębsze rozległe owrzodzenia) miałem: 1 przypadek wyleczenia, 3 poprawy, 7 bez zmian i 4 pogorszenia. U jednego z tych chorych z dość znacznie posuniętą sprawą płucną wystąpiło zaostrzenie stanu płuc i krtani bezpośrednio po naświetlaniach tak, że związek przyczynowy zdawał się nie ulegać wątpliwości.

Wreszcie naświetlano 7 chorych spowodu bólów połykowych w daleko posuniętej gruźlicy płuc i krtani: z tego w 5 przypadkach bóle ustąpiły lub wybitnie zmniejszyły się, u 2 chorych pozostały bez zmiany.

Jak z tego powierzchownego zestawienia wynika, najlepsze wyniki daje grupa II., t. j. grupa chorych z niewielkiemi naciekami i powierzchownemi owrzodzeniami; zwłaszcza owrzodzenia strun prawdziwych i rzekomych w okresie rozpadania się nabłonka i przebijania ziarniny niekiedy świetnie odpowiadały na naświetlania. Spostrzegałem, jak w przeciągu kilku miesięcy owrzodzenie się oczyszcza, dno staje się suche, ziarnina kurczy się i pokrywa się nabłonkiem. Jeżeli nadto uwzględnić, że owrzodzenia w pobliżu wyrostka głosowego są bardzo oporne na leczenie i że wypalanie wykonane w tej okolicy jest połączone z dużem niebezpieczeństwem, ponieważ może spowodować zajęcie ochrzęstnej — to należy przyznać, że przypadki te nadają się szczególnie dobrze do leczenia lampą W e s s e l y'ego.

Natomiast przy dużych naciekach — jak już wyżej wspomniałem — naświetlanie działa bardzo powoli; dlatego w późniei leczonych przypadkach uważałem za wskazane przed naświetlaniem wykonać wypalenie. (Tych ostatnich przypadków do statystyki nie wciągnięto).

Stwierdziłem też fakt, że zmiany na strunach głosowych są więcej podatne na naświetlania od zmian ściany tylnej. Fakt ten tłumaczę tem, że w pierwszym wypadku promienie padają wprost, w drugim skośnie — co wybitnie wpływa na siłę działania światła.

Najgorsze wyniki dała grupa III. Jest to zrozumiałe, jeżeli uwzględnić, że chodziło tu przeważnie o chorych z daleko posuniętą sprawą w płucach i krtani. Właściwie przypadki te nie nadawały się do naświetlań. Mimo to objąłem tych chorych w leczenie, a to z 2 przyczyn: po pierwsze chciałem się zorjentować co do możności leczniczych lampy W e s s e l y'ego, a powtóre chodziło o względy psychiczne. Chorzy dowiedzieli się od znajomych lub od lekarzy o korzystnem działaniu naświetlań i domagali się tego leczenia. Odmówienie im naświetlań byłoby dla nich wielkim urazem, któryby się mógł ujemnie odbić na ogólnym stanie ich zdrowia. Zresztą i w tej grupie notowałem poprawy a nawet 1 przypadek wyleczenia. Chodziło o chorą z dużym naciekiem fałdu nalewko-nagłośniowego, z owrzodzeniem struny głosowej prawdziwej i ze zmianami gruźliczemi na migdałku. Po 90 naświetlaniach wszystkie zmiany się cofnęły tak, że można było mówić o wyleczeniu. Niestety po pewnym czasie pojawiły się zmiany na nagłośni: w przypadku tym nie można mówić o nawrocie, lecz o wystąpieniu nowego ogniska. Chora pozostaje dalej w leczeniu.

Co do sposobu działania naświetlań lampą W e s s e l y'ego, to jak wiadomo ścierają się dziś 2 poglądy. Podczas gdy L e i c h e r, B l e g w a d, S t r a n d b e r g i inni przyjmują, że chodzi tu o działanie ogólne światła, o działanie bodźca nieswoistego, to W e s s e l y uważa, że naświetlania działają miejscowo na tkankę i powodują w ten sposób zabliźnianie się ognisk gruźliczych. Nie wdając się w tem miejscu w głębszą dyskusję, muszę stwierdzić, że moje spostrzeżenia przemawiają raczej za poglądem W e s s e l y'ego. Przemawia za tem przedewszystkiem ta okoliczność, że pod wpływem naświetlań goiły się w pierwszym rzędzie miejsca naświetlane. Tak np. spostrzegałem 2 chorych z naciekiem i owrzodzeniami strun prawdziwych i ściany tylnej. Chorzy ci mieli pochyloną nagłośnię, która zakrywała okolicę spoidła przedniego. Po kilkudziesięciu naświetlaniach zmiany częściowo ustąpiły, częściowo zmniejszyły się, jednakowoż tylko w tych miejscach, do których dochodziły promienie. Natomiast przednie części obu strun, które znajdowały się w cieniu — pozostały bez zmiany.

Streszczając, otrzymujemy następujące liczby: u 5 chorych (około 11%) nastąpiło wyleczenie, u 15 — (34%) poprawa; w 18 przypadkach (około 41%) stan pozostał bez zmiany, u 6 chorych wystąpiło pogorszenie. Gdybyśmy jednak chcieli te liczby uogólnić i powiedzieć, że 11% przypadków gruźlicy goi się pod wpływem naświetlań lampą W e s s e l y'ego, to byłby to wniosek zupełnie fałszywy, albowiem gruźlica krtani jest chorobą, która występuje w tak różnych postaciach i której przebieg zależy od tak wielu czynników, że uogólnienia są bardzo trudne i zależą w wysokim stopniu od podmiotowego nastawienia obserwatora. Wystarczyłoby zmienić dobór przypadków, a odsetkowe wyniki byłyby zupełnie odmienne.

Jednakowoż na podstawie dwuletniego doświadczenia mogę już teraz wyciągnąć pewne ogólne wnioski a mianowicie:

1) miejscowe naświetlania krtani światłem łukowem lampy W e s s e l y'ego zdają sie działać leczniczo korzystnie w pewnych wybranych przypadkach gruźlicy krtani;

2) najlepsze wyniki dają przypadki z nieznacznemi naciekami i powierzchownemi owrzodzeniami, natomiast duże nacieki są bardzo oporne na naświetlania; toteż w tych ostatnich przypadkach wskazane jest przed naświetlaniem wykonać wypalenie.

3) przypadków z daleko posuniętą sprawą płucną nie należy naświetlać, choćby sprawa płucna była nieczynna;

4) we wszystkich przypadkach utrudnionego przełykania wskazanem jest stosowanie naświetlania w celu zmniejszenia bólów.

Dr. Włodzimierz HODUŃKO, Sekund. Szpitala. Krosno.

Uśpienie dożylne zapomocą Evipan-Natrium.

Ze Szpitala Powszechnego w Krośnie.
Dyrektor: Dr. Zygmunt L e w i c k i.

Zgórą przed rokiem wyprodukowała Firma *„Bayer Meister Lucius"* nowy środek do śródżylnego uśpienia, mianowicie 10% wodny roztwór *Evipan-natrium*, wynaleziony przez Dr. Kroppa i Dr. Tauba, chemicznie określony, jako sól sodowa kwasu dwukarbo-cykloheksenylo-N-metylo-malonylo-mocznikowego.

Nasz materjał doświadczalny jest skąpy, bo wynosi zaledwie 24 przypadków; taką narazie tylko ilość *Evipan-Natrium* przysłała nam wytwórnia do doświadczeń — uważamy jednak za wskazane podzielić się naszemi wynikami.

Przeprowadzając uśpienie zapomocą 10% wodnego roztworu tego środka, nie przekroczyliśmy dawki 10 cm^3, podanej przez wytwórnię; chorego do zabiegu zupełnie nie przygotowywaliśmy — tylko w przypadkach, w których należało się liczyć z dłużej trwającą operacją, zostawiliśmy chorego na czczo dla ewentualnego uśpienia eterowego. Co do techniki uśpienia, to wstrzykiwaliśmy każdorazowo w żyłę łokciową 10 cm^3 10% wodnego roztworu *Evipan-N.* Pierwsze 4 cm^3 roztworu: co 15 sekund każdy cm^3; dalsze 6 cm^3: co 10 sekund każdy cm^3 — co w sumie dawało dwuminutowy czas wstrzykiwania.

Już w czasie wstrzykiwania pierwszych 3-ch cm^3 E. N. pojawiało się działanie tego środka; chory zasypiał po kilku wdechach snem mocnym, głębokim, czyniąc wrażenie człowieka zasypiającego snem fizjologicznym. Nie było okresu podniecenia, niekiedy występowało drżenie kończyn, lub drżenie włókienkowe poszczególnych mięśni. Źrenice stawały się szerokie, z początku słabo oddziaływujące na światło, następnie zupełnie nieoddziaływujące, odruch rogówkowy zniesiony. Skóra twarzy różowa, dobrze ukrwiona, oddech równy, wyjątkowo nieco przyśpieszony, jednak nie niepokojący. Tętno zwykle nieznacznie przyśpieszone, ale miarowe. Powłoki brzuszne, jak wogóle mięśnie, stawały się wiotkie, niekiedy występowały ruchy jakby obronne, ale bez świadomości. Odzyskanie przytomności następowało najczęściej w 30—40 minut po uśpieniu, niektórzy chorzy spali przez kilka

Tabela operowanych przy uśpieniu Evipan-Natrium w czasie od 11 listopada 1933 r. do 22 lutego 1934 r.

L. p.	Płeć i wiek	Rodzaj cierpienia Rodzaj zabiegu operacyjnego.	Przebieg uśpienia	Uwagi
1.	K. 28.	*Endometritis hyperplast.* *Metrorrhagia, Abrasio uteri*	b. dobry	po przebudzeniu się słabe bóle głowy, wymioty, sen 5-godz.
2.	M. 21.	*Periproctitis* *Incisio - sétonage*	b. dobry, sen poprzedzony kichaniem i ziew.	po przebudzeniu się znów sen 7-godzinny
3.	M. 21.	*Hernia inguinal. dextra liber. Hydrocoele funiculi spermat. dextr.* *Operatio radical. herniae* *Operatio m. Winkelman*	15 minut, dobry	dodano nieco narkozy eterowej; po przebudzeniu wymioty
4.	M. 30.	*Abscessus peritonsill. et colli dextr.* *Incisio - sétonage*	b. dobry	
5.	K. 37.	*Mastitis lactantium* *Incisio - sétonage*	b. dobry	słabe bóle głowy
6.	M. 21.	*Syndaktylia cut. digit. III, IV, manus dextr.* *Operatio plastica m. Zeller*	b. dobry	
7.	K. 26.	*Phlegmone colli dextr.* *Incisio - sétonage*	b. dobry	
8.	M. 57.	*Luxatio humeri habitual.* *Repositio*	b. dobry	po przebudzeniu się znów sen 6-godzinny
9.	K. 20.	*Hypertrophia conchae nasi dextr.* *Thermocoagulatio*	b. dobry, sen poprzedzony kichaniem	sen 4-godzinny
10.	K. 26.	*Phlegmone colli* *Incisio - sétonage*	b. dobry, jak wyżej	słabe bóle głowy, sen 2-godzinny
11.	K. 23.	*Abortus* *Metrorrhagia, Extractio placentae*	b. dobry, jak wyżej	
12.	M. 20.	*Phlegmone reg. inguino - femoral.* *Incisio - sétonage*	b. dobry	sen 6-godzinny
13.	K. 24.	*Panaritium oss. pollic. sin.* *Incisio, Exarticulatio phalang.*	b. dobry, sen poprzedz. lekkiem drżeniem kończyn górn. i doln.	wymioty, słabe bole głowy
14.	K. 26.	*Ruptura perinei II grad.* *Suturae*	b. dobry	sen 7-godzinny
15.	K. 32.	*Atheroma absc. colli* *Incisio - sétonage*	b. dobry	sen 4-godzinny
16.	K. 21.	*Panaritium dig. III. m. d.* *Incisio - sétonage*	b. dobry	
17.	M. 17.	*Panaritium indic. dextri* *Incisio - sétonage*	b. dobry	
18.	K. 39.	*Residua post abortum, Metrorrh.* *Abrasio uteri*	b. dobry	dodano nieco narkozy eterowej; b. dobre uśpienie
19.	K. 24.	*Mastitis suppurat d.* *Incisio - sétonage*	sen poprzedzony lekkiem drżeniem kończyn górnych i dolnych	wymioty; sen 4-godzinny
20.	M. 18.	*Unguis incarnat. hall. d.* *Ablatio unguis excochleatio*	b. dobry	sen 6-godzinny
21.	K. 26.	*Phlegmone colli dextr.* *Incisio - sétonage*	b. dobry, sen poprzedzony kichaniem	
22.	K. 40.	*Abortus Metrorrhagia* *Extr. instrum. placentae*	b. dobry	sen 4-godzinny
23.	M. 23.	*Vulnus caes. abdom. Eventratio intest. ilei; v. caes. faciei.* *Laparotomia, suturae*	b. dobry, sen poprzedzony ziewaniem	dodano nieco narkozy eterowej; b. dobre kombinowane uśpienie
24.	M. 17.	*Appendicitis subacuta* *Appendectomia*	b. dobry, jak wyżej	„

godzin. Objawy uboczne prawie żadne; zanotowaliśmy wprawdzie kilka razy lekkie bóle głowy, jednak rychło przemijające: wymioty u 3 chorych. Chorzy czuli się dobrze i byli zadowoleni z tego rodzaju uśpienia, amnezja wsteczna całkowita. Badania kontrolne moczu nie wykazały uszkodzeń wątroby ani nerek.

Nie spostrzegaliśmy przyzwyczajenia się do *Evipan-N.*, np. jedną chorą poddaliśmy trzykroć działaniu tego środka, wynik stale był tak samo dobry.

Przeprowadziliśmy ogółem 24 takich uśpień, z tego 4 razy użyliśmy E. N. jako podstawy do uśpienia eterowego, by ominąć przykry okres działania eteru, z tem, że użycie eteru do dalszego uśpienia było minimalne (należy rozpocząć dodawanie eteru przed zupełnem obudzeniem się chorego). Wyniki stale mieliśmy dobre i zachęcające. Wiek naszych chorych wahał się między 17 a 57 rokiem życia, w tem 14 kobiet, 10 mężczyzn.

Załączona tabela objaśnia nasze przypadki.

Wnioski:

1) Przy pomocy E. N. uzyskuje się zupełne uśpienie trwające 15—20 minut. Można wstrzykiwać E. N. choremu na łóżku, potem przenieść na salę operacyjną. Odpada w tem czynnik taki, jak psychiczny uraz spowodu widoku sali operacyjnej i przygotowań do zabiegu operacyjnego.

2) Nadaje się on jako podstawa do uśpienia eterowego — a zwłaszcza u chorych przeczulonych.

3) Prostota techniki uśpienia przy użyciu E. N., godna podkreślenia, nie wymaga specjalnie wyszkolonego personelu, jak w uśpieniu eterowem, sam operator może uśpić chorego, a potem wykonać zabieg.

4) Brak okresu podniecenia, wstrząsu i niemiłego uczucia u chorego, jak w uśpieniu eterowem; chory zasypia natychmiast jakby snem fizjologicznym.

5) Brak przyzwyczajenia do tego środka, chory poddany kilkakroć działaniu E. N., znosi go też dobrze.

6) Brak objawów ubocznych, trujących.

7) Zbędność przygotowań chorego.

8) W zasadzie brak przeciwwskazań do uśpienia E. N.

9) *Evipan-Natrium* daje możność — zwłaszcza lekarzowi praktykowi — wykonania ambulatoryjnie szeregu krótkich zabiegów.

Zdajemy sobie sprawę, że wykonaliśmy zbyt mało uśpień zapomocą tego środka, by zdać zeń szersze sprawozdanie, niemniej, zachęceni dotychczasowemi wynikami, mamy zamiar poczynić dalsze doświadczenia, o czem doniesiemy w swoim czasie.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Paweł OSTERN. Lwów.

O wchłanianiu jelitowem [1]).

I. Siły wchłaniania jelitowego.

Wchłanianie pokarmów odbywa się głównie w jelicie cienkiem; tu rozpoczyna się prąd cieczy odżywczych, który po przejściu przez ścianę jelita dostaje się do przestrzeni limfatycznych, krwi i tkanek. W czasie krążenia po ustroju płyn ten ulega zmianom składu; poszczególne narządy, tkanki lub komórki wychwytują z niego te składniki, które są im potrzebne — zależnie od rodzaju i natężenia swojej przemiany materji — a oddają bądźto ciała wydalinowe, bądź też produkty ich swoistej pracy przetwórczej, stwarzając różnice stężeń, które ze swej strony stają się źródłem sił, niezależnych od sił popędowych krążenia.

Siłami temi są: dyfuzja i osmoza. Zależnie od przepuszczalności błon rozdzielających różne stężenia — przeważać będzie albo prąd dyfuzyjny ciała rozpuszczonego w kierunku od wyższego ku niższemu stężeniu, albo też w razie nieprzepuszczalności błony dla ciała rozpuszczonego, prąd endosmotyczny rozpuszczalnika, skierowany odwrotnie, od miejsca niższego do wyższego stężenia. W jelicie cienkiem z natury rzeczy przeważają prądy dyfuzyjne; funkcja jelita polega bowiem na wchłanianiu składników pokarmowych a błona śluzowa jelita należy do błon ustrojowych o najszerszym zakresie przepuszczalności, jeżeli bierzemy pod uwagę kierunek wchłaniania od światła jelita ku przestrzeniom limfatycznym i krwionośnym. W kierunku przeciwnym t. zn. od strony naczyniowej lub błony surowiczej do błony śluzowej ściana jelita jest prawie nieprzepuszczalna. Nieodwracalność dyfuzyjna jelita pozostaje niewątpliwie w związku ze skomplikowanym układem wielowarstwowym błony śluzowej, dzięki któremu istnieją różnice w własnościach fizykochemicznych pomiędzy powierzchnią wewnętrzną a zewnętrzną. Różnice te utrzymują się tylko za życia; obumarcie wyciętej pętli jelitowej prowadzi do ich zaniku i powoduje zrównanie przepuszczalności błony jelitowej w obydwu kierunkach. W podobny sposób działają niektóre jady jak np. fluorki i cyjanki, oraz temperatura powyżej 60°.

Jak głębokie zachodzą różnice pomiędzy procesami wchłaniania przez błonę jelitową a przez inne błony ustroju wynika z następującego przykładu podanego przez Cohnheima (1):

Jama otrzewnowa (królik):

Wprowadzono: 50 cm³ 3% cukru gronowego,

Wydobyto po 90 minutach: 19,5 cm³ 1% cukru gronowego, 0,53% Na Cl.

Jelito cienkie (pies):

Wprowadzono: 44 cm³ 3% cukru gronowego,

Wydobyto po 25 minutach: 19 cm³ 3,8% cukru gronowego, 0,04% Na Cl.

Jeżeli do jamy otrzewnowej zwierzęcia wprowadzić 3%-owy, t. j. hipotoniczny roztwór cukru, następuje dyfuzja jego do krwi, ale jednocześnie przenikają z krwi do jamy otrzewnowej ciała drobnocząsteczkowe, w pierwszym rzędzie sól kuchenna. Po godzinie lub dwóch różnica stężeń pomiędzy krwią a jamą otrzewnową jest przez dyfuzję soli kuchennej wyrównana. Zupełnie inaczej wygląda ta sprawa w jelicie. Istniejąca tu jednokierunkowość dyfuzyjna uniemożliwia przedostanie się soli z krwi do jelita. Różnica stężeń pomiędzy światłem jelita a krwią może być zatem jedynie wyrównana przez osmozę, t. j. przez ubytek wody, a zagęszczenie roztworu cukru w jelicie. Widzimy też, jak z roztworu tego rozpuszczalnik wchłania się prędzej aniżeli ciało rozpuszczone tak, że stężenie cukru wzrasta, a nie spada, jak to ma miejsce w wypadku nieskomplikowanej dyfuzji przez otrzewną. Dopiero bardzo znaczne nadwyżki ciśnienia osmotycznego mogą przełamać opory żywej błony śluzowej jelita, przeciwstawiające się prądowi dyfuzyjnemu z krwi.

Czynnikiem walnie przyczyniającym się do podtrzymania prądu dyfuzyjnego, skierowanego od światła jelita w kierunku tkanek, jest istnienie specyficznej siły sączącej, której siedliskiem jest ściana jelita. Siłę tę wykazać można w doświadczeniu bardzo prostem, podanem przez Reida (2). Jeżeli zabić królika w okresie trawiennym, wypreparować szybko pętlę jelitową, i wyciętym kawałkiem ściany jelita cienkiego przedzielić naczyńko wypełnione surowicą albo roztworem soli kuchennej, wówczas występuje ruch cieczy w kierunku od błony śluzowej do błony surowiczej. Poziom płynu podnosi się po stronie błony surowiczej i utrzymuje około pół godziny wyżej aniżeli po stronie błony śluzowej, poczem obydwa poziomy znowu się wyrównują. Nie chodzi tu o proces osmotyczny, ponieważ po obydwu stronach błony znajduje się płyn o tem samem stężeniu cząsteczkowem. Mamy tu do czynienia z jakiemś czynnem przetaczaniem płynu przez ścianę jelita, z pracą osmotyczną, wymagającą dowozu energji. Istotnie też można wykazać, że w czasie wchłaniania wody destylowanej lub roztworów solnych z jelita psa wzrasta zużycie tlenu i wydalanie dwutlenku węgla (3). Wzrost ten byłby niewytłumaczony, jeżeliby wchłanianie odbywało się wyłącznie tylko na podstawie sił fizycznych dyfuzji i osmozy.

Źródłem tej siły sączącej są skurcze kosmków, które, jak wykazały badania ostatniego dziesięciolecia, odgrywają bardzo ważną rolę w procesie resorbcji. Doniedawna uważano kosmki jelitowe za urządzenie służące wyłącznie tylko do zwiększenia powierzchni chłonnej jelita cienkiego, a ci nieliczni autorowie, którzy w kosmkach dopatrywali się aktywnego czynnika wchłaniania, opierali się wyłącznie tylko na spekulacjach związanych z istnieniem komórek mięśniowych w kosmkach. Dlatego też teorja Brückego o działaniu kosmków jako pompy ssąco-tłoczącej postawiona przed zgórą siedemdziesięciu laty nie znalazła wielu zwolenników. Dopiero bezpośrednie obserwacje skurczu kosmków przez Kinga i Arnolda a następnie zbadanie ich fizjologji przez Verzára i jego współpracowników oparło teorję tę na podstawach eksperymentalnych.

Jeśli u psa głodującego przez 24 do 48 godzin wypreparować w narkozie pętlę jelita cienkiego, przymocować ją do pierścienia korkowego i naciąć naprzeciw przyczepu krezki, wówczas kosmki jelitowe znajdują się w stanie zupełnego spokoju. Wystarczy jednak spłókać błonę śluzową jelita ciepłym roztworem fizjologicznym, by zobaczyć obraz bardzo ciekawy. Całe pole widzenia wydaje się być w żywym ruchu, ciągle w innym punkcie widać to znikanie, to pojawianie się poszczególnych kosmków; kosmki pęcznieją wskutek wchłaniania płynu, stają się okrągłe i grube a po pewnym czasie wyrzucają treść swego środkowego naczynia mleczowego do głębiej położonej sieci naczyń limfatycznych.

---

[1]) Wykład wygłoszony w Lwowsk. Tow. Lek. 11 maja 1934.

Wykonując skurcz, kosmek marszczy się, skraca w osi długiej, nie rozszerzając równocześnie w osi szerokiej, wskutek czego zawartość jego środkowej przestrzeni mlekowej zostaje wyciśnięta. Skrócenie kosmka jest spowodowane przez skurcz podłużnie w nim przebiegających włókien mięśni gładkich. Rozkurcz jest zdaje się wynikiem elastycznego rozprężania się, a nie erekcji, która mogłaby być spowodowana przez napływ krwi do naczyń włosowatych kosmka. Przeciw mechanizmowi erekcyjnemu przemawia przedewszystkiem fakt, że ruchy kosmków utrzymują się po podwiązaniu naczyń krwionośnych a nawet w izolowanej pętli jelitowej przez kilka do kilkunastu minut. Opisany tu mechanizm dotyczy kosmków kształtu palcowatego, takich, jakie spotykamy u człowieka i zwierząt mięsożernych. U roślinożernych, u których kosmki przybierają kształt płaskich i szerokich, zwężających się w kierunku szczytu wyniosłości, w których leży zwykle po kilka naczyń mleczowych, opróżnienie ich w czasie resorbcji jest wynikiem okrężnych skurczów błony śluzowej, które zwężają kosmki w wymiarze poprzecznym.

Ośrodkiem nerwowym dla ruchu kosmków są sploty Meissnera, leżące w błonie podśluzowej. Po oderwaniu błony śluzowej od błony podśluzowej ustają natychmiast nietylko wszelkie skurcze samoistne kosmków ale najsilniejsze nawet bodźce farmakologiczne nie są w stanie wywołać efektu. Udział splotów mięśniowych Auerbacha wykluczyć można na tej podstawie, że acetylocholina, która stanowi dla nich potężny bodziec i którą uważać można za specyficzny hormon ruchu robaczkowego jelit, nie działa prawie zupełnie na kosmki. Odwrotnie zachowuje się fizostygmina, która wobec splotów Auerbacha jest prawie nieczynna, ale już w stężeniach 1 : 1,000.000 powoduje żywy ruch kosmków. W ten sposób rozgraniczone są funkcje splotów Auerbacha i Meissnera. Pierwszy reguluje ruchy robaczkowe, drugi skurcze kosmków jelitowych.

Właściwemi bodźcami dla ruchu kosmków są miejscowe bodźce mechaniczne i chemiczne. Jeśli podwiązaną pętlę jelitową wypełnić płynem Ringera, to znajdziemy w niej już po kilku minutach kosmki w żywym ruchu, podczas gdy w sąsiedniej części jelita znajdują się one w zupełnym spokoju. Czynnikiem powodującym skurcze jest w tym wypadku wzrost ciśnienia hydrostatycznego w naczyniu mleczowem kosmka, ponieważ kurczą się tylko te kosmki, które wypełniły się płynem Ringera. Drugim naturalnym bodźcem jest drażnienie chemiczne przez niektóre składniki pokarmowe. Szczególnie czynne są aminokwasy, substancje wyciągowe oraz używki (pieprz, papryka). Jeśli np. umieścić na błonie śluzowej jelita ziarenko suszonych drożdży albo kroplę wyciągu drożdżowego, występuje najpierw bardzo szybko w bezpośredniem otoczeniu, a później w miarę przenikania tej substancji w coraz to dalszych częściach błony śluzowej żywy ruch kosmków, pomimo że są one prawie puste. Przy wchłanianiu pokarmów obydwa te czynniki, t. zn. chemiczny i mechaniczny działają równocześnie i w miarę posuwania się treści pokarmowej następuje ruch kosmków w coraz to niżej położonych częściach jelita. Niedawno pojawiła się praca Kokasa (5), który twierdzi, że pod działaniem kwasu solnego żołądka odbywa się w dwunastnicy wytwarzanie hormonu dla ruchu kosmków, który działa drogą krwi i powoduje żywe poruszanie się kosmków jeszcze przed bezpośredniem zadrażnieniem ich przez pokarmy. Hormon ten można rzekomo uzyskać *in vitro,* jeżeli sporządzi się kwaśny wyciąg z błony śluzowej dwunastnicy psa w krótki czas po śmierci zwierzęcia. Wyciąg ten wstrzyknięty dożylnie wywoływać ma ruch kosmków. Doświadczenia Kokasa wydają się jednak nieco wątpliwe i wymagają potwierdzenia z innego źródła.

Wpływ soli na ruch kosmków jest niejednolity, sól kuchenna np. działa pobudzająco, chlorek potasu lub wapnia, oraz siarczan sodowy hamująco. Stąd wynikać mogą rozmaite szybkości wchłaniania tych elektrolitów, różniące się od tych wartości stosunkowych, jakie spotykamy przy przenikaniu ich przez błony martwe lub sztuczne. Jako ciekawszy szczegół chciałbym podać to, że większość środków przeczyszczających hamuje skurcze kosmków *(Extr. Aloës, Colocynthidis, Podophyllini, Cascarae sagradae, Jalapae).* Utrudnienie wchłaniania mogłoby być czynnikiem współdziałającym ze wzmożoną perystaltyką.

Znaczenie fizjologiczne pompy kosmkowej polega na tem, że stanowi ona ważny czynnik dla transportu płynów wchłoniętych i nadaje im kierunek od błony śluzowej do przestrzeni limfatycznych i krwionośnych. Verzár (6) oblicza, że chodzi tu o transport bardzo znacznych ilości płynów. Długość kosmka wynosi 1 mm, przekrój 0,25 mm i 0,1 mm, objętość kosmka zatem w przybliżeniu około 0,025 mm^3. Środkowa przestrzeń mleczowa zajmuje około 1/5 kosmka, objętość jej wynosi zatem 0,005 mm^3. Na jednym milimetrze kwadratowym błony śluzowej mieści się około 10 kosmków. Dla jelita długości 2.000 mm a szerokości 50 mm, którego powierzchnia wynosi 100.000 mm^2, dochodzimy do wartości 1,000.000 kosmków. Na jednorazowy skurcz wszystkich kosmków wypada objętość płynu $1,000.000 \times 0,005$ mm^3, czyli 5 cm^3. Ponieważ każdy kosmek w ciągu minuty wykonać może kilka skurczów, ilość płynu transportowanego w ciągu jednej minuty wynosić może od 15 do 30 cm^3. Przy obserwacji kosmków widać, jak płyny wnikają szybko do wnętrza i zostają przez skurcze kosmków usunięte. Z obliczenia podanego wynika jednak pewna trudność: płyn wyciśnięty z środkowej przestrzeni kosmka dostaje się do splotów mleczowych podkosmkowych; gdyby stąd w całości przechodził do głównego przewodu mleczowego *(ductus thoracicus),* ilość płynu transportowanego tą drogą musiałaby być bardzo znaczna. Tymczasem prąd limfy przepływający w ciągu doby przez *ductus thoracicus* jest uderzająco mały i powolny. Wyklucza to oczywiście możliwość resorbcji drogą limfy nietylko większych mas wody, ale także ciał w niej rozpuszczonych. Wiadomo bowiem jak szybko niektóre z nich, np. cukier gronowy i aminokwasy, ulegają wessaniu.

Istniejącą sprzeczność w jeden tylko sposób możnaby usunąć, a mianowicie przez przyjęcie, że pierwotnie następuje wchłonięcie całego płynu i ciał w nim rozpuszczonych do środkowej przestrzeni mleczowej kosmka i że stąd względnie ze splotów limfatycznych podkosmkowych i podśluzowych dostają się drogą resorbcji zwrotnej do naczyń krwionośnych. Dyfuzji ulegać mogłyby oczywiście tylko ciała rozpuszczalne w wodzie; ponieważ w środkowem naczyniu mleczowem kosmka tłuszcze znajdują się już w stanie wolnym, nie mogłyby one przenikać do krwi. Pozostałyby w limfie, która poza niemi zawierałaby jeszcze składniki rozpuszczalne i dyfundujące w tem samem stężeniu jak krew żyły wrotnej, co istotnie można analizą wykazać.

Hipoteza o pierwotnem wnikaniu wszystkich składników pokarmowych do środkowej przestrzeni mleczowej kosmka znajduje pewne oparcie także w faktach anatomo-histologicznych: przestrzenie limfatyczne błony śluzowej a szczególnie podśluzowej, stykają się na szerokiej powierzchni z siecią naczyń żylnych, które tworzą dokoła nich gęste sploty, t. zw. gniazda Malla. Dzięki temu urządzeniu wymiana składników pomiędzy krwią a limfą może się szybko odbywać. Górowanie krwi jako środka transportowego dla cukru, soli, aminokwasów nad limfą, opierałyby się według tej koncepcji wyłącznie tylko na rozmaitych szybkościach prądu obydwu tych cieczy. Ze względu na dużą chyżość przepływu krwi w stosunku do limfy prawie całość ciał tej grupy byłaby transportowana przez krew. W doświadczeniach nad wchłanianiem barwików fluoryzujących, jakie przeprowadziłem wspólnie z prof. Verzárem, okazało się, że uranina (sól sodowa fluoresceiny) pojawia się istotnie w środkowem naczyniu mleczowem kosmka, a następnie wcześniej w krwi aniżeli w przewodzie piersiowym. Doświadczenia te nie mają jednak pełnej wartości dowodowej, ponieważ samego przenikania uraniny przez nabłonek do środkowej przestrzeni mleczowej nie udało się bezpośrednio zaobserwować.

Definitywne rozstrzygnięcie kwestji, czy cukry, aminokwasy i sole wchłaniają się pierwotnie do przestrzeni limfatycznych kosmka a wtórnie dopiero do krwi, czy też odrazu do naczyń włosowatych, przynieść mogą jednak dopiero doświadczenia w rodzaju tych, jakie wykonał Richards dla zbadania przesaczu kłębuszków Malpighiego w nerce, a mianowicie punkcja kosmków przy pomocy mikromanipulatora i analiza chemiczna dobytego płynu.

W wchłanianiu pokarmów spełniają kosmki jelitowe w pierwszym rzędzie rolę czynnika ilościowego. Ciała pobudzające ruch kosmków przyśpieszają wyraźnie wchłanianie składników pokarmowych w jelicie. I tak wykazał Verzár (4), że 1%-owy wyciąg drożdżowy powoduje wzrost szybkości wchłaniania dla glukozy i peptonu. Jeżeli z wprowadzonej ilości glukozy wchłaniało się 37,3%, to po dodaniu wyciągu drożdżowego następował wzrost do 46,8%, dla peptonu wzrost ten był jeszcze większy, bo z 31,0% na 57,6%.

II. Czynniki pomocnicze w wchłanianiu jelitowem.

Obok głównych sił resorbcji — dyfuzji, osmozy i skurczów kosmków jelitowych — istnieje szereg działań pomocniczych, które wywierają wybitny wpływ na przebieg wchłaniania jelitowego. Działania te podzielić można na dwie grupy: pierwszą stanowią czynniki wpływające pośrednio na wchłanianie jelitowe przez zwiększenie rozpuszczalności składników pokarmowych, drugą procesy zachodzące w samej błonie śluzowej jelita, których celem jest ciągłe usuwanie produktów wchłoniętych i podtrzymywanie w ten sposób prądu dyfuzyjnego od światła jelita ku przestrzeniom limfatycznym i krwionośnym.

Do pierwszej grupy zaliczyć należy przedewszystkiem funkcję trawienną. Najważniejsze składniki odżywcze naszych pokarmów są w tym stanie, w jakim je spożywamy, niezdolne do dyfuzji, bądźto ze względu na ich wielką masę cząsteczkową (białko, skrobia), bądź też ze względu na ich nierozpuszczalność w wodzie (tłuszcze). Zadaniem soków trawiennych przewodu pokarmowego jest przeprowadzenie ich w taką postać, w jakiej resorbcja jest możliwa. Pracę tę wykonują zaczyny, wytwarzane przez przewód pokarmowy albo gruczoły genetycznie z nim związane.

Diastaza ślinowa a następnie trzustkowa i jelitowa przeprowadzają wielkocząsteczkową skrobję w maltozę i glukozę. Białka ulegają działaniu zaczynów proteolitycznych żołądka i trzustki, a wreszcie pod wpływem wielo- i dwu-peptydaz jelita rozbite zostają na aminokwasy. W ten sposób otrzymujemy zarówno z białka, jak i ze skrobi produkty drobnocząsteczkowe, rozpuszczalne w wodzie i łatwo dyfundujące. Dla tłuszczów sprawa jest bardziej skomplikowana, powstające bowiem wskutek działania lipolitycznego kwasy tłuszczowe są podobnie jak ich ciało macierzyste nierozpuszczalne w wodzie. Aby mogły dyfundować, muszą być wpierw przeprowadzone w stan roztworu. Dzieje się to pod wpływem hydrotropowym pewnych ciał, które są obficie zawarte w soku jelitowym, a zwłaszcza w żółci.

Hydrotropja, czyli zdolność roztwarzania ciał trudno rozpuszczalnych, jest własnością najrozmaitszych związków chemicznych, które posiadają tę jedną chyba wspólną cechę chemiczną, że w ich cząsteczkach znajdują się grupy o rozmaitych powinowactwach, jedne wobec wody, inne wobec ciał w wodzie nierozpuszczalnych. Swoje powinowactwo wobec wody zawdzięczają te związki przeważnie grupie wodorotlenowej lub karboksylowej, powinowactwo wobec ciał nierozpuszczalnych — łańcuchowi węglowemu. W miarę oddalania się tych grup w cząsteczce, wzrastają własności hydrotropowe, następuje jakgdyby usamodzielnienie się obydwu tych powinowactw. Rola takich związków w ustroju jest bardzo szeroka. Dzięki nim jest możliwe, że szereg ciał jak np. kwas moczowy i węglan czy fosforan wapnia znajdują się we krwi w roztworze przesyconym i w warunkach prawidłowych z niego nie wypadają. Zastosowanie w lecznictwie dny związków takich jak atofan i kwas salicylowy, wynika właśnie stąd, że te połączenia chemiczne posiadają własności hydrotropowe. Kwas moczowy rozpuszcza się w wodzie destylowanej w ilości 38 mg na 1 litr, w 0,2%-owym roztworze soli sodowej atofanu w ilości 182 mg na 1 litr. Wzrost rozpuszczalności innych ciał może być jeszcze znacznie większy, tak np. rozpuszcza się sulfonal w czystej wodzie tylko w 0,2%, w roztworze salicylanu sodowego w 20%, a zatem sto razy lepiej.

Jelito jest szczególnie bogate w związki hydrotropowe, częściowo mamy tu do czynienia z kwasami żółciowemi, które zwiększają rozpuszczalność całego szeregu ciał nawet nieorganicznych jak np. węglanu wapnia, częściowo z nieznanemi nam bliżej połączeniami chemicznemi, zawartemi w śluzie jelitowym. Dla resorbcji składników pokarmowych obecność takich substancyj posiada duże znaczenie, dla węglanu wapnia, a wzlaszcza dla kwasów tłuszczowych jest ona nawet warunkiem, bez którego wessanie tych ciał byłoby niemożliwe.

O ile zaczyny trawienne i hydrotropowe działanie kwasów żółciowych służą temu samemu celowi, a mianowicie przeprowadzeniu składników pokarmowych w stan, w jakim byłyby zdolne do dyfuzji, to usuwanie produktów dyfuzyjnych z błony śluzowej jelita wpływa w innym sensie na proces resorbcji. Wyobraźmy sobie, że kiszkę kolodjonową, wypełnioną roztworem aminokwasów zanurzyliśmy w naczyniu z wodą destylowaną. Aminokwasy dyfundują nazewnątrz, przyczem szybkość dyfuzji staje się w miarę przenikania ich przez błonę coraz to mniejsza, zależy ona bowiem — *ceteris paribus* — od różnicy w stężeniach po obydwu stronach błony. Po pewnym czasie ustala się stan równowagi, w którym zawartość aminokwasów w płynie zewnętrznym i wewnętrznym jest równa. Jeżeli chcemy dyfuzję uczynić zupełną a zarazem przyśpieszyć wydatnie jej szybkość, czynimy to przez usuwanie produktów, które przeszły przez błonę. Otrzymujemy w ten sposób trwałe różnicę stężeń, czyli — jak to też określamy — potencjał dyfuzyjny. W metodach dializacyjnych, w których chodzi o uwolnienie ciał wielkocząsteczkowych od drobnocząsteczkowych domieszek (np. pozbawienie białka elektrolitów), stosujemy dyfuzję wobec płynącej wody. Prąd wody unosi ciała, które przeszły przez błonę, i uniemożliwia ustalenie się równowagi dyfuzyjnej pomiędzy płynem wewnętrznym a zewnętrznym. Potencjał dyfuzyjny utrzymuje się aż do chwili, gdy praktycznie całość ciał drobnocząsteczkowych przeszła nazewnątrz. W resorbcji jelitowej spotykamy zjawisko analogiczne, dyfuzja składników pokarmowych odbywa się bowiem wobec prądu krwi i limfy. Pozatem występuje tu jednak inny czynnik o ogromnem znaczeniu, a mianowicie syntezy chemiczne w nabłonku jelitowym. Niektóre z ciał wessanych ulegają w nabłonku przemianie w inne połączenia chemiczne, co ze względu na dyfuzję równa się mechanicznemu usuwaniu produktów wessanych, ponieważ utworzone związki chemiczne nie stawiają oporu przenikaniu dalszych porcyj ich części składowych. W ten sposób wpływa nabłonek jelitowy czynnie przez zwiększenie potencjału dyfuzyjnego na przebieg resorbcji. Zobaczymy, jak wielką rolę proces ten odgrywa w wchłanianiu tłuszczów i węglowodanów.

III. Metody badania wchłaniania jelitowego.

Spośród licznych metod badania resorbcji jelitowej wymienię dwie, które w doświadczeniach nowszych najczęściej były stosowane. Jedną z nich jest metoda C o r i c h, której warunki doświadczalne najbardziej zbliżają się do fizjologicznych. Szczurom głodzonym przez 24 godzin wprowadza się przez zgłębnik żołądkowy stężone roztwory ciał badanych, po pewnym czasie zabija się zwierzęta, wyjmuje cały przewód żołądkowo-jelitowy i oznacza w nim pozostałość niewchłoniętą. Druga metoda polega na tem, że u zwierząt wymóżdżonych, albo uśpionych wypreparowuje się jedną lub więcej pętel jelitowych, odmierza ich długość, przemywa płynem R i n g e r a a po podwiązaniu na obu końcach wlewa strzykawką płyn badany. Po dokonaniu zabiegu wprowadza się pętle jelitowe, których połączenia z krezką — naczynia krwionośne, nerwy i t. d. — są utrzymane, do jamy brzusznej, a zwierzę okrywa się ciepło, aby zapobiec utracie ciepła. Po określonym czasie bada się zawartość wyciętych pętel jelitowych. Metoda ta nadaje się naogół tylko do krótkotrwałych doświadczeń.

IV. Wchłanianie białka.

Proces wchłaniania białka pokarmowego jest doskonałym przykładem uwydatniającym znaczenie czynników pomocniczych dla wchłaniania jelitowego. Decydującą rolę odgrywają tu bowiem zaczyny trawienne, rozkładające wielkie cząsteczki białka na drobnocząsteczkowe peptydy i aminokwasy. O tem, że białko wchłania się głównie w tej postaci, świadczy wzrost azotu aminowego w żyle wrotnej i ogólnym krwiobiegu w okresie trawiennym po spożyciu białka. Ze względu na znaczną szybkość wchłaniania aminokwasów transport ich drogą limfy nie wchodzi praktycznie w rachubę. Znaczenie rozpadu proteolitycznego jest podwójne: Poza umożliwieniem dyfuzji pozbawione zostają dzięki niemu białka roślinne lub zwierzęce ich cech swoistych, niebezpiecznych dla ustroju spożywcy. W wypadkach przekarmienia białkiem lub chorobowo wzmożonej przepuszczalności jelita następuje resorbcja białka w ilościach, które mogą wywołać objawy chorobowe. U świnki morskiej można np. przez sztuczną stazę jelitową zwiększyć tak dalece wchłanianie białka, że zwierzę zostanie niem uczulone, a powtórne parenteralne jego wprowadzenie spowoduje u niego szok anafilaktyczny. Że i u zdrowych ludzi następuje wchłanianie białka rodzimego, dowodzą doświadczenia, w których surowicą krwi pacjentów wrażliwych na jaja kurze uczulano osobniki zdrowe i wywoływano u nich następnie przez podaż doustną tego białka objawy alergiczne. Na szczęście ilości wchłanianego białka rodzimego są zbyt małe, by uczulić człowieka, są one jednak dostateczne, by u raz uczulonego wywołać objawy chorobowe. W porównaniu z całością białka spożytego ilości wchłoniętego białka w stanie rodzimym są oczywiście znikome.

(Dok. nast.).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. XIII. Nr. 4—6. 1934. B. K o w a l s k i: Oznaczenie wahań do chirurgicznego i zachowawczego leczenia zapalnych zmian przydatków macicy. — Doc. B a j o ń s k i: Granice położnictwa klinicznego i pozaklinicznego. — K. W i ś l a ń s k i: Szyszynka, jako gruczoł wydzielania wewnętrznego i próby zastosowania leczniczych jej własności w położnictwie i w chorobach kobiecych. — T. K e l l e r i St. S k o w r o n: W sprawie ronnego działania follikuliny. — E. S t ö c k l: O znaczeniu sądowo-lekarskiem biologicznej próby ciążowej. — Br. S t ę p o w s k i: Kleszcze Demelina w zastosowaniu klinicznem. — R. W e l m a n: *Anus praeternaturalis vaginalis.* — M. M i l l e r: Leczenie rzeżączki otwartej u kobiet. — M. T a u b e n h a u s: Skręt wodniaka jajowodu podczas ciąży. — St. L i e b h a r d t i Zb. R y c h-

łowski: Wpływ przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego na przebieg porodu. — J. Lenczowski: Przypadek ciąży strzępkowej, skombinowanej z jednoczesną ciążą maciczną bliźniaczą. — T. Gizowski: Samoistne przebicie macicy przez zaśniad groniasty niszczący. — Br. Sabat: Rozpoznanie wczesnej ciąży zapomocą radjografji śródprostniczej. — T. Zawodziński: Badania nad czynnością porodową macicy zapomocą zewnętrznej metody graficznej.

Przegląd Chemiczny. Nr. 5. 1934. W. Iwanowski i K. Brzeziński: Zmiany zachodzące w drożdżach prasowanych w czasie ich przechowywania. — T. Śliwiński: Cukier jako surowiec dla przemysłów chemicznych. — J. Pfanhauser: Nowe drogi zatrudnienia i specjalizacji młodych inżynierów-chemików.

Nowotwory. T. VIII. 1933. Nr. 2—4. Antoni Wadoń: Rozrosty układu siateczkowo-śródbłonkowego, a zwłaszcza siatkowiak *(retothalsarcoma)* i siatkowica bezbiałaczkowa *(reticulosis aleukaemica).* — Emil Meisels: Nowotwory kostne. — Edward Grodzieński: Przypadek mięsaka nerki u 84-letniego starca. — Wojciech Kukowka: O etjologji raka.

Medycyna Praktyczna. Nr. 5. 1934. Prof. Jan Muszyński: Leki roślinne i t. zw. kuracje ziołowe. — Dr. W. Janusz: O osmoterapeutycznym współczynniku w leczeniu swoistem kiły nerwowej w świetle własnej praktyki. — Doc. Dr. W. Raszeja: Diagnostyka reumatycznych schorzeń stawów i ich leczenie zdrojowiskowo-ortopedyczne.

Polska Stomatologja. Nr. 6—7, 1934. Doc. Dr. K. Szepelski: Diagnostyka różniczkowa zapaleń miazgi zębów. — Dr. A. Pachner: Zmiany kształtu obrobionych metali pod wpływem ciepła. — Dr. H. Lajchter: Możność wczesnego rozpoznania przez stomatologa wielu schorzeń ogólnych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 25. 1934. J. Muszyński i P. Oficjalski: Digitalis (dok.). — E. Kuczyński: Stan gospodarczy Jugosławji i jej turystyka (dok.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 11—12, 1934. Dr. Marja Grossmann: Higjena i profilaktyka w świetle systemu gabinetowego. — Dr. Maurycy Płońskier: Zagadnienie doboru personelu lekarskiego w szpitalach ogólnych.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 2, 1934. Dr. A. Tarnawski: O kuracji winogronowej. — Prof. Dr. Ed. Cmunt i Dr. Jar. Teisinger: Wpływ pitnego leczenia karlowarskiego na regulację równowagi kwasowo-zasadowej i na poziom wapnia w krwi. — Prof. Dr. L. Korczyński: Etapy rozwoju Polskiej Balneologji i Klimatologji od połowy XIX wieku.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 2, 1934. A. Fabian: Przyczynek do kazuistyki znamion zaskórnikowych. — S. Kwiatkowski: O barwnych odczynach skórnych. — S. A. Glaubersohn: O odczynie śródskórnym w chorobie Duhringa. — J. Malawski: Swoiste odczyny skórne w rzeżączce. — B. Frommer: Przypadek pierwotnego raka parafinowego na mosznach. — S. Fedosewicz: Zmiany we krwi i w czynności skóry w wyprysku. — M. Świątkiewicz: O naskórkowym odczynie tuberkulinowym. — Z. Jastrzębska: W sprawie t. zw. surowiczo-opornej kiły. — K. Kauczyński: Przypadek *porokeratosis Mibelli.*

Nowiny Lekarskie. Nr. 12. 1934. R. Bernhardt: Uczulenie arsenobenzolowe wrodzone i nabyte. — A. Laskiewicz: Wczesna głuchota. — J. Fenczyn: Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej, obserwowanych w klinice lekarskiej U. J. w latach 1922—1932. — L. Lakner: Sprawa zakażenia ogniskowego jamy ustnej (dok.). — A. Bryliński: Notatki i uwagi o zasięgu wpływów leczniczych myostriatolu w niedomaganiach ustroju. — St. Bühn: Wyleczony przypadek *hydrops genu intermittens.*

OCENY.

W poszukiwaniu istoty życia. Historja naturalna jednego pierwotniaka. JAN DEMBOWSKI. Warszawa. Nakładem „Mathesis Polskiej". 1934. Stron X + 356. Fig. 98.

Jednym z często zapoznawanych czynników wyboru rodzaju studjów jest wpływ literatury popularyzującej. Niema dziś w Polsce biologa, któryby ze wzruszeniem nie myślał o tem wrażeniu, jakie wywarły nań w młodości książki Nusbauma-Hilarowicza; wpływ tych książek naprawdę był wielki i bez nich innyby wygląd miała dzisiejsza biologja polska. Do książek, których wpływ działać będzie przez długie dziesiątki lat, należy recenzowana książka. Bohaterem opowieści jest *Paramaecium caudatum,* pantofelek. Opowiadając historję tego wymoczka, przechodzi autor wszystkie ważniejsze działy biologji, a mianowicie: zagadnienie ruchu i tropizmów; wybór, pobieranie i trawienie pokarmów; oddychanie; wydalanie; podział i konjugację; zagadnienie zmienności i dziedziczności, a wreszcie w szczególnie ciekawy sposób sprawę psychiki. Książka może liczyć na zdobycie zwolenników zarówno wśród ludzi pokolenia starszego, którzy umieją cenić wartość przyjemnie spędzonych chwil nad mądrą i zajmującą książką, jak i pokolenia młodego, które napewno zrozumie wezwanie autora i wydatnie powiększy grono walczących o rozwiązanie zagadki życia. *W. Mozołowski* (Lwów).

Conférences de Physiologie Médicale sur des sujets d'actualité. (Wykłady na temat aktualnych zagadnień fizjologji lekarskiej). Paris. Masson. 1933. Cena 30 fr. fr.

Wydawnictwo recenzowane obejmuje zbiór wykładów z dziedziny fizjologji i chemji fizjologicznej, wygłoszonych dla szerszego grona słuchaczów przez profesorów medycyny w Strassburgu. Wykłady zdają sprawę z obecnego stanu poszczególnych zagadnień; uczuciowe ustosunkowanie się wykładowcy do tematu wypływa stąd, że wszyscy oni pracowali również samodzielnie w dziedzinie, z której zdają sprawę przed słuchaczami; nie ograniczają się jednak do własnych badań, starając się przedstawić całość zagadnienia. Najmniej może objektywnym jest Ambard, który mówiąc o fizjologji nerki, nie uwzględnia wielkiego dorobku doświadczalnego ostatnich lat. Bardzo zwarte pod względem treści są wykłady Fontès'a o mineralnych składnikach pokarmu oraz o witaminach. O przemianie podstawowej mówił Schaeffer. Kayser wykładał o odruchach, a Kreis o fizjologji macicy ciężarnej. Przedmiotem pracy Pfersdorff'a są lokalizacje mózgowe. Niezmiernie pożytecznym jest wykład Arona o fizjologji przysadki; badania lat ostatnich wykryły tyle funkcyj tego narządu, że czytelnik z uczyciem ulgi widzi próby usystematyzowania tych czynności, jakie przypisuje się przysadce. O fizjologji naczyń włosowatych mówił Schwartz.

Wykłady stoją na wysokim poziomie i stanowią niezmiernie pożyteczną lekturę dla lekarza, który pragnie utrzymać kontakt z postępami wiedzy. *W. Mozołowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Schorzenia żołądka w cukrzycy. H. DIBOLD. Med. Klin. Nr. 48. 1933.

Czynność wydzielnicza i ruchowa żołądka stoi w pewnym związku z poziomem cukru we krwi. Niski jego poziom wywołuje żywszą czynność ruchową i wydzielniczą, podwyższony natomiast przeciwnie. Czasami jednak stosunki te przedstawiają się odmiennie. Kwasica cukrzycowa w następstwie drażnienia błony śl. żołądka drogą krwi może wywołać jej stan zapalny, niekiedy jednak i bez kwasicy może powstać t. zw. pierwotny nieżyt żołądka w następstwie przeładowania żołądka pokarmami i płynami (wilczy głód i silne pragnienie w cukrzycy). Mogą temu schorzeniu towarzyszyć tak silne bóle, że należy wykluczyć wtedy cierpienia sercowe (dusznica bolesna), trzustkowe, nerek czy układu nerwowego. W następstwie przeładowania żołądka może przyjść do niedowładu, a nawet porażenia mięśniówki żołądka, z czem łączą się bóle, gniecenia w brzuchu, wymioty żółcią, a nawet krwią, w następstwie zaś utraty chloru w wymiocinach, może przyjść do wzmożenia istniejącej już kwasicy. Najczęstszą przyczyną przewlocznych, uporczywych schorzeń przewodu pokarmowego są owrzodzenia gruźlicze, które w przebiegu cukrzycy nawet w t. zw. dobrotliwych postaciach gruźlicy płuc mogą łatwo powstać. Autor na 800 przypadków cukrzycy stwierdził tylko w 7 wrzód trawienny żołądka, dlatego też twierdzi, że schorzenia te nie mają szczególnie korzystnego podłoża w cukrzycy. Po wycięciu żołądka chorym nie grozi zupełnie niedocukrzenie krwi, ponieważ węglowodany zostają przerabiane i pochłaniane w jelicie cienkiem.

Z. Godlowski (Kraków).

Biegunki w cukrzycy. M. TAUBENHAUS. Med. Klin. Nr. 49. 1933 r.

U cukrzyczych istnieje skłonność raczej do zaparcia. Czasami mogą występować biegunki z różnych przyczyn; jak u wszystkich, tak też u cukrzyczych może wystąpić biegunka w następstwie błędu dietetycznego. Ostatnio zwrócono uwagę na dość często towarzyszący cukrzycy bezsok żołądkowy, doprowa-

dzający do biegunek. Sama dieta cukrzycowa może kryć w sobie przyczynę biegunek i tak często bywają źle znoszone tłuszcze. Substancje zastępujące cukier jak sacharyna, pozatem syntalina mogą wywołać również biegunki. Te rodzaje należy odróżnić od biegunek pochodzenia trzustkowego, powstałych w następstwie braku zaczynów zewnątrzwydzielniczych trzustkowych, o czem przekonać nas może jedynie badanie stolca. Biegunki mogą spowodować tak nagłe pogorszenie się stanu, że są w stanie wywołać acetonemję, a nawet śpiączkę. Leczenie biegunek będzie polegało na usunięciu z diety ewentualnych substancyj szkodzących lub przy biegunkach trzustkowych na doprowadzaniu przetworów zawierających zaczyny trzustkowe. W ciężkich stanach poleca się zupełny spokój i odciążenie przewodu pokarmowego; doprowadzenie dostatecznej ilości węglowodanów (nawet dożylnie glukozy), stosowanie małych dawek insuliny. Koniecznem jest stosowanie przeciwzapalnej, małosolnej diety oraz doprowadzanie dużych ilości płynów. *Z. Godłowski* (Kraków).

Cukrzyca i nadczynność tarczycy. M. IRIAST. El Dia Médico. Nr. 22. 1934.

Po omówieniu związku między cukrzycą a nadczynnością tarczycy, autor podaje 3 przypadki nadczynności tarczycy wyleczonej — przyczem wzmogła się tolerancja na węglowodany. Autor jest zwolennikiem leczenia chirurgicznego nadczynności tarczycy. *Mester* (Kraków).

Cystynurja. E. MEYER. Ztschr. f. klin. Med. B. 126. H. 1—2. S. 119 — 126.

Zestawienie dotychczasowych wiadomości o cystynurji, o jakościowem i ilościowem oznaczaniu cystyny. Opis własnego przypadku z wydzielaniem dobowem 2,7 g cystyny (najwyższa wartość z dotychczas podanych). Ilość białka w pokarmach, wysoka gorączka ani alkalja (10 g *Natr. bicarb.)* nie wpływały na ilość wydzielanej z moczem cystyny. Alkalja wpływały korzystnie na rozpuszczalność cystyny w moczu, dlatego należy je podawać także profilaktycznie przed kamicą.

H. Długosz (Lwów).

O diagnostyce zapaleń wsierdzia. A. M. SIGAT (Odesa). Klinicz. Med. T. XII, Nr. 1/1934.

Zapalenie wsierdzia może mieć przebieg wyraźny albo szybki i niepostrzeżony dla chorego, jak to ma miejsce prawdopodobnie w większości przypadków, wobec czego nie jest przez lekarzy rozpoznawane. Inaczej nie można sobie wytłumaczyć tak wielkiego niestosunku pomiędzy ilością stwierdzonych przypadków wad sercowych (które bezwarunkowo poprzedza zapalenie wsierdzia), a ilością spostrzeganych przypadków zapalenia wsierdzia.

W rozpoznawaniu przypadków o nieswoistej i niejasnej symptomatologji należy uwzględnić nietylko objawy przemawiające za danem schorzeniem, ale także objawy wykluczające to lub inne schorzenie. W rozpoznawaniu przypadków podejrzanych na zapalenie wsierdzia duże znaczenie ma analiza rytmu akcji serca; poza opisanem w piśmiennictwie skróceniem rozkurczu i głuchych drugich tonów charakterystycznych dla z. w. — stwierdzenie wyraźnej niemiarowości oddechowej lub zmiana rytmu akcji serca pod wpływem kilku powolnych głębokich wdechów — przemawia przeciw z. w. Z. w. cechuje stale utrzymujący się rytm przyśpieszony akcji serca, spowodowany zmianami zapalnemi wsierdzia, przy którym próby sercowo-oddechowe wypadają stale ujemnie.

Opisany objaw jest ważnym momentem w różniczkowaniu schorzeń rozpoznawczych jako z. w. od innych schorzeń, dających objawy klinicznie zbliżone do z. w. (tyreotoksykozy, nerwice wegetatywne, zespół wegetatywno-septyczny Egorowa, gruźlica płuc i gruczołów i t. d.). *M. Segal* (Lwów).

W sprawie leczenia migotania przedsionków. I. I. FAJNSZMIDT. (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 6—7. 1933.

Przywrócenie normalnego rytmu zatokowego w migotaniu przedsionków przy pomocy naparstnicy jest — zdaniem autora — niemożliwe, w każdym razie wbrew niektórym danym z piśmiennictwa nie udało się to autorowi ani razu. Do leczenia naparstnicą nadają się wszystkie przypadki m. p. połączone z niedomogą serca. Im wcześniej zaczniemy stosować leczenie naparstnicowe, tem większa jest możliwość wyrównania akcji serca na dłuższy czas. Dawkowanie naparstnicy winno być indywidualne, rozpoczynając od początkowej „pełnej dawki“, później stopniowo zmniejszając dawkę naparstnicy, aby utrzymać dostateczne optymalne tempo akcji serca. Chory może opuścić szpital wtedy, gdy została ustalona optymalna dawka naparstnicy, konieczna dla wydolnej akcji serca. Leczenie należy kontynuować miesiącami, a nawet latami, kontrolując co pewien czas w szpitalu dawkę i możność zastosowania pauzy w przyjmowaniu naparstnicy. Obawa kumulacji jest bezwarunkowo przesadzona. Przeciwnie, osiągnąwszy pewne *optimum* „nasycenia“ naparstnicą, nie należy przerywać podawania, lecz odpowiednio uzupełniać ubytek naparstnicy w organizmie. Przedawkowania należy obawiać się, o ile tętno pod wpływem naparstnicy zwolni się poniżej 70 uderzeń na minutę. Ekstrasystolja a jeszcze bardziej *p. bigeminus* jako objawy przedawkowania wymagają przerwania podawania naparstnicy. Tachykardja w okresie leczenia migotania przedsionków może być objawem przedawkowania, a także niedostatecznej dawki naparstnicy. Przerywając podawanie naparstnicy na kilka dni, możemy łatwo ustalić przyczynę tachykardji.

Jakkolwiek chinidyna również nie usuwa migotania przedsionków, to jednak należy ten środek wypróbować w przypadkach migotania przedsionków po uprzedniem przywróceniu wydolności serca preparatu naparstnicy. *M. Segal* (Lwów).

Bakterjemja, odczyn Wassermanna i obraz morfologiczny krwi przy endocarditis lenta. A. M. WYDRIN (Leningrad). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 1. 1934.

Paciorkowiec zieleniejący *(Str. viridans)* nie może być uważany za swoisty dla *end. lenta,* ale w porównaniu z innemi drobnoustrojami jest prawdopodobnie najczęściej spotykany. O. Wa może być dodatni skutkiem współistnienia *end. l.* i kiły, względnie zajęcia łuku aorty na tle swoistem. W innych przypadkach dodatni O. W. przy *end. l.* należy traktować bardzo ostrożnie.

Jednym z kardynalnych objawów *end. l.* jest anemja wtórna, która w miarę wzmagania się objawów septycznych i zmniejszenia się odporności organizmu występuje w ostrej postaci i niekiedy ma przebieg zbliżony do niedokrwistości złośliwej.

Leukopenja z neutrofilozą, z przesunięciem obrazu krwi na lewo, obecnością postaci młodych i pałeczkowatych, limfopenją — jest groźnym objawem prognostycznym. Również niepomyślnym objawem jest monocytoza i reakcja ze strony układu siateczkowo-śródbłonkowego w postaci komórek endoteloidalnych (makrofagi, histjocyty). *M. Segal* (Lwów).

O leczeniu chorób zakaźnych promieniami Roentgena. B. N. MOGILNICKIJ i L. D. PODLASZCZUK (Moskwa). Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Eksperymentując na zwierzętach, zaobserwowali Aa., że naświetlanie skóry głowy małemi dawkami Roentgena wpływa na funkcję zapory hematoencefalicznej. U królików objawy intoksykacji po zakażeniu zarazkiem wścieklizny występowały o 3—4 dni później po uprzedniej rentgenizacji, przyczem przebieg był lżejszy. U świnek morskich chorujących na *colitis infectiosa* i leczonych antytoksyną śmiertelność wynosiła 100%; przy kombinowanem leczeniu połączonem z rentgenizacją mózgu świnki wracały do zdrowia. Te obserwacje skłoniły Aa. do zbadania wpływu Roentgena na zakażenie u ludzi.

Obserwacje przeprowadzono w 30 przypadkach różnych postaci *neurolues,* u których leczenie swoiste nie dawało wyników. W 12 przypadkach wczesnego *neurolues* otrzymano dodatnie wyniki po kombinowanem leczeniu biochinolem i naświetlaniu skóry głowy Roentgenem. Ustąpiły objawy mózgowe a częściowo także objawy ogniskowe. Druga grupa — ciężkich spraw przewlekłych. W tej grupie wyniki leczenia były mniej przekonywujące. Zaobserwowano tylko częściową poprawę objawów mózgowych.

Metoda ta wymaga dalszego opracowania klinicznego.

M. Segal (Lwów).

Morbus morsus muris. K. A. BUJNIEWICZ (Kowno). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 2. 1934.

Opis 3 przypadków choroby Sodoku, która wystąpiła w 2 przypadkach po ukąszeniu przez szczury, w trzecim przypadku po ukąszeniu przez wiewiórkę. Schorzenie to dawno jest znane w Japonji i Chinach i wywołane zostaje przez krętki, które są mniejsze od krętka Obermeiera, większe natomiast od krętka bladego i noszą nazwę *spironema japonica* lub *spironema Sodoku* (Noguchi). W ślinie i zębach szczurów nie znajdowano krętków i dlatego istnieje przypuszczenie, że u szczurów w chwili ukąszenia następuje krwawienie z dziąseł i krętki dostają się do rany człowieka z krwi szczura.

Okres wylęgania trwa od kilku dni do miesiąca i dłużej. W miejscu ukąszenia występuje obrzęk, zapalenie naczyń chłonnych, gorączka i dreszcze o przebiegu podobnym do zimnicy, objawy skórne *(exanthema, papulae, urtica).* Najbardziej zostaje zaatakowany układ nerwowy. Występują hiperestezje, parestezje, anestezje, zaburzenia ruchowe. Jako powikłania: zapalenie wsierdzia, zapalenie nerek i zapalenie płuc. We wszystkich przypadkach nastąpiło wyzdrowienie po zostosowaniu leczenia salwarsanem.

A. jest zdania, że gryzonie (wiewiórki, szczury, tchórze i in.) mogą być nosicielami krętków, a po ukąszeniu mogą wystąpić te same objawy, jak przy ukąszeniu przez szczury tak, jak to miało miejsce w jednym z opisanych przypadków.

M. Segal (Lwów).

Plazmochina, plazmochina ze solami chininy i atabryna w leczeniu zimnicy. P. F. RUSSEL. Arch. of. Int. Med. Nr. 2. 1934.

Plazmochina i atabryna działają najskuteczniej w połączeniu ze solami chininy. Za dawkę maksymalną plazmochiny *pro die* uważa autor 0,04 g dla dorosłych, przyczem ilość podanej chininy winna wynosić 1,25 g. Większe dawki plazmochiny działają toksycznie, a u zwierząt powodują skurcze macicy i niemiarowość nerwową. Leczenie malarji zapomocą plazmochiny uważa autor za uzupełniające i wspomagające dotychczasowe leczenie chininą.

T. Tomanek (Lwów).

Kliniczny obraz aleukji spowodu przerzutów raka dwunastnicy do szpiku kostnego. W. LENGEMANN. Ztschr. f. klin. Med. B. 126. S. 161—165.

Opis przypadku raka dolnego zgięcia dwunastnicy z przerzutami do szpiku kostnego, w którym klinicznie wybija się na pierwszy plan szybko postępująca niedokrwistość, mimo częstych i wydatnych przetaczań krwi, brak objawów ze strony przewodu pokarmowego. (Roentgen ujemny, brak krwawień). Spowodu szybko postępującej niedokrwistości i bólów w lewej dolnej części brzucha podejrzewano ciążę pozamaciczną, wykonano nawet laparotomję, jednak ani w narządach rodnych ani w przewodzie pokarmowym nie stwierdzono zmian. Dopiero sekcja zwłok ustaliła rozpoznanie. Autor podkreśla, że nietylko zakażenia powodują aleukję ale także przerzuty rakowe do szpiku.

H. Długosz (Lwów).

Rodzinna postać krwawiączki. T. E. LUBARSKAJA. (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 12. 1933.

Przypadek krwawiączki w rodzinie żydowskiej. Ojciec i matka zupełnie zdrowi, a także ich rodzice i rodzeństwo. Małżeństwo to miało 6 dzieci: pięć synów i jedną córkę. Pierwszy i drugi syn zmarli w 2—3 godziny po obrzezaniu; trzeci i czwarty syn — bliźnięta, jeden z nich zmarł skutkiem długotrwałego krwawienia po obrzezaniu, drugi po $1^1/_2$ roku wskutek krwotoku jelitowego. Piąte dziecko — córka ma lat 14, słabo rozwinięta, o konstytucji asteniczno-hipoplastycznej. W 13 roku życia miesiączka długo trwająca, bolesna, bardzo obfita, częste krwotoki z nosa. Szóste dziecko-syn; po obrzezaniu silny krwotok z trudem opanowany przez chirurga. W 12 roku życia wystąpiły okresowe obrzęki stawów bolesne, trwające kilka dni, rozpoznane jako *arthritis haemophilica*. Jest to przypadek krwawiączki „sporadycznej". W większości przypadków po szczegółowych badaniach daje się stwierdzić dziedziczność schorzenia, szczególnie w przypadkach podobnych do opisanego, gdzie choruje kilka członków tej samej rodziny.

Szczegółowe wywiady nie ustaliły jednak nawet „małych" objawów krwawiączki w bliższej i dalszej rodzinie.

M. Segal (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia śmierci w kąpieli. H. LUEDKE. Med. Klin. Nr. 48, 1933.

U 18 letniego osobnika w kąpieli, w następstwie zmiany ciepłoty powstała pokrzywka termiczna, która na podstawie więzi neuropatycznej z podłożem infantylnem doprowadziła do wyzwolenia utajonej tężyczki, która stała się przyczyną zejścia śmiertelnego.

Z. Godlowski (Kraków).

Objawy uboczne przy leczeniu wielkiemi dawkami koraminy. STREHL. Münch. Med. Wschr. 1933. Nr. 21.

Autor badał wpływ koraminy w napadach padaczki, porażenia z osłabieniem krążenia oraz w wypadkach podczas uśpienia. Zauważył on po zastosowaniu koraminy u 2 chorych napady kurczów padaczkowych. Napady te zupełnie ustały po 30 sekundach. Autor przypisuje ten objaw hiperwentylacji, *via* alkaloza, mogącej sprowadzić napady kurczów. Dla zapobieżenia podobnym stanom autor zaleca powolne i ostrożne dokonywanie wstrzykiwań.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

Przewlekłe wrzodziejące zapalenie jelita grubego. M. PAULSON. Jour. of the Am. Med. Assoc. t. 101, nr. 22.

Wrzodziejące zapalenie kiszki jest choroba zachodzącą w każdym wieku, u obu płci, we wszystkich okolicach. Nie jest ona przenośną z chorego na zdrowego. Etjologja tego schorzenia nie jest dotąd dostatecznie wyjaśniona. Rozmaici autorowie podają bardzo różne jego przyczyny. Przeważa zdanie, że jest ono wywołane przez drobnoustroje: i tak niektórzy uważają za czynnik swoisty *Entamoeba histolytica,* przyjmując zatem, że jest to postać czerwonki amebowej. Inni podają, że wchodzą tu w grę bakterje wolnopasorzytujące w przewodzie pokarmowym, jak pał. okrężnicy, różne bakt. ziarenkowate i beztlenowce, jeszcze inni chcą przyjąć za czynnik swoisty pałeczki z grupy durowej i czerwonkowej. Bardzo wielu autorów znajduje w kale chorych rozmaite bakt. ziarenkowate, jak pneumokoki i paciorkowce w ilości znacznie większej aniżeli normalnie. Na zwierzętach dają się wywołać podobne zmiany w kiszce przez usunięcie z diety witamin, a także zaburzenia w przemianie wapniowej mogą być przyczyną podobnych zmian. Autor rozważa szczegółowo wszystkie wymienione czynniki i na podstawie własnych spostrzeżeń klinicznych oraz prac doświadczalnych dochodzi do wniosku, że nie da się przyjąć, że zapalenie kiszki jest jednostką wywołaną ściśle przez jeden czynnik swoisty. Jest to zmiana wywołana niewątpliwie przez drobnoustroje. Autor potwierdza zdanie, że bardzo często spotyka się w kale chorych różne bakt. ziarenkowate, ale uważa, że inne bakterje giną bardzo szybko, jeżeli do pożywki doda się krwi, a bakt. ziarenkowate hodują się dobrze. W tym wypadku dzieje się to *in vivo:* ustawiczne krwawienia z kiszki więc wpływają na ten nadmiar bakt. ziarenkowatych. Nie świadczy to zatem o ich patogenetycznem swoistem działaniu. Autor jest zdania, że raczej należy im przypisywać rolę w różnych zakażeniach wtórnych, jakie nierzadko dołączają się do tej choroby. Zapalenie kiszki może więc być wywołane przez bardzo różne czynniki, a najczęściej wchodzą w rachubę pałeczki czerwonki, duru i ewentualnie ameby. Uderza wybitne podobieństwo kliniczne i anatomiczne z przewlekłemi postaciami czerwonki.

Rokowanie zapaleń kiszki jest dość złe ze względu na to, że zupełne wyleczenie należy do rzadkości. Bardzo często zdarza się, że pierwsze objawy kliniczne pojawiają się bardzo późno, już przy daleko posuniętych zmianach anatomicznych.

Co się tyczy leczenia, to żadne swoiste leczenie nie istnieje. Poleca się często różne szczepionki i surowice, ale autor przypisuje korzystne wyniki działaniu nieswoistemu. Pozostaje więc leczenie zachowawcze i objawowe, a przy wczesnych okresach radzi autor wykonać ileostomję, gdyż usunąwszy przyczynę drażnienia kiszki, można łatwiej poprawić zmiany, o ile nie są zbyt głębokie i daleko posunięte.

A. Selzer (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Pochodzenie i klinika endometriosis. H. O. KLEINE. Klin. Wschr. Nr. 1, 1934.

Obraz chorobowy *endometriosis* zyskuje coraz większe znaczenie, tem bardziej, że, jak utrzymuje Sampson, jest ona jednem z najczęstszych schorzeń ginekologicznych u kobiet między 30 a 50 rokiem życia. Pod mianem *endometriosis* rozumie się, jak wiadomo, wzrost błony śluzowej macicy w miejscach dla niej niewłaściwych, jak np. na otrzewnej ściennej lub w ścianie jelita. Histologicznie ogniska takiej błony śluzowej są mniej lub bardziej podobne do błony śluzowej macicy i przechodzą okresy czynnościowe tejże, a więc proliferacyjne i sekrecyjne, a w starości ulegają zmianom wstecznym, podobnie jak błona śluzowa macicy. Z punktu widzenia anatomicznego odpowiedniejsze jest miano *adenomyosis* lub *adenofibrosis endometrioides.* Ze stanowiska wydzielania wkrewnego zagadnienie endometrjodalnych przemieszczeń jest nader ciekawe. Bujanie komórek ognisk omawianych jest w wysokim stopniu zależne od hormonu jajnikowego, jak to Lauche pierwszy wykazał. Z drugiej strony jednak w około 10% trzebień zapomocą Roentgena, mimo usunięcia czynności jajnika, ogniska endometrjodalne wykazują pewne bujanie. Obraz chorobowy w *endometriosis* interesuje nietylko patologa i ginekologa, lecz także chirurga, szczególnie w zakresie jamy brzusznej, a także urologa. Zagadnienie endometrjozy ma także znaczenie dla higjeny społecznej. Nie jest prawdopodobnie rzeczą przypadkową, że zwiększająca się liczba przypadków endometrjozy, podobnie jak dziś tak częsta ciąża zamaciczna zachodzi równolegle z wywołaniem coraz częstszem sztucznych poronień i stosowaniem śródmacicznych sposobów przeciw zajściu w ciążę.

Pochodzenie: Według zapatrywania Recklinghausena jeszcze z r. 1896 ogniska endometrjozy pochodzą z pranercza, czemu jednak zaprzeczył Robert Meyer, udowadniając, że ogniska te histologicznie są w związku ze śródmaciczem. Iwanoff przyjmuje w 2 lata później t. zw. teorję surowiczonabłonkową, twierdząc, że śródotrzewnowe endometrjozy powstają na tem miejscu, gdzie się je wykazuje, co popiera R. Meyer. Ponieważ nabłonek przewodów Müllera, wytwarzający błonę śluzową macicy, jest nabłonkiem serozy *(coelomepithelium),* przeto jest on zdolnym do wytworzenia tworów śródmacicza. Ta teorja jednak nie wyjaśnia faktu powstawania *endometriosis uteri interna.* I tu można

przyjąć hipotezę, którą autor nazywa teorją endometrjalnego zaburzenia równowagi; mianowicie mięśniówka macicy prawidłowo nie pozwala na przekroczenie przez śródmacicze pewnej granicy w przypadkach bujania tego śródmacicza. Otóż także śródmacicze dzięki histolitycznej własności jego podścieliska nie dopuszcza w ciężarnej macicy, jako doczesna, do zbyt głębokiego wnikania kosmków. Są tu zatem 2 antagonistycznie względem siebie nastawione systemy: mięśniówka i śródmacicze, drugi system śródmacicze (doczesna) i nabłonek kosmkowy. Chodzi tu o nowe oświetlenie procesów chorobowych, które możnaby nazwać patologją powierzchni granicznych, a która może rzucić pewne światło na powstawanie dotąd niejasnych procesów natury niezakaźnej, jak np. nabłoniaka kosmówkowego, endometrjozy, a może także raka.

Zdolność histolityczna podścieliska śródmacicza w macicy nieciężarnej może ułatwić wtargnięcie komórkowego podścieliska w mięśniówkę macicy, następowo wnika w nią część gruczołowa, tak bardzo zdolna do bujania i odrastania. Zmniejszenie oporu mięśniówki przeciw temu wnikaniu może być spowodowane przez zmiany powstałe w ścianie macicy w związku z powstawaniem łożyska. Za tym związkiem przemawia pojawianie się *endometriosis interna* niemal wyłącznie u kobiet, które rodziły, i to w tych miejscach, w których był przyczep łożyska. Jeszcze w wyższym stopniu osłabiałyby tę oporność mięśniówki macicy częste skrobanki.

Trzecią teorją, tłumaczącą powstawanie endometrjozy, jest teorja implantacyjna Sampsona, według której pozamaciczne bujanie śródmacicza jest następstwem zawleczenia drogą wsteczną przez trąbki cząstek miesiączkowej błony śluzowej śródmacicza, co, jak stwierdziły badania rentgenowskie i doświadczalne, jest możliwem. Skrobanie i stosowanie środków antykoncepcjonalnych, przepłókiwań i innych manipulacyj, przedmuchiwanie trąbek i salpingografja mogą tu być czynnikami przyczynowemi. Usadawianie się tak częste ognisk endometrjozy na jajniku w najbliższej okolicy ujścia trąbki popiera teorję Sampsona, a także naturalne rany poowulacyjne stanowią doskonałe miejsce dla wszczepienia się cząstek śródmacicza. Teorja Sampsona nie wyjaśnia jednak dostatecznie obecności ognisk endometrjozy w okolicy pępka lub pachwin. Dla nich nadawałaby się więcej teorja surowiczonabłonkowa lub teorja ciągłości Haselhorsta, który badaniem histologicznem serjowem wykazał ciągłość tych ognisk z śródmaciczem, jak np. ognisk w bliźnie powłok brzusznych.

Usadowienie się ognisk endometrjozy może być różne. Najczęściej w macicy, jako *adenomyosis interna et externa* (ciała i szyi macicy), dalej jajników i otrzewnej miednicy, rzadziej trąbek *(end. int. et ext.)*. Znacznie rzadziej stwierdza się je na otrzewnej ściennej jelita (odbytnica, esica, wyrostek robaczkowy, dolne jelito biodrowe), najrzadziej zaotrzewnowo w *spatium recto-genitale* i *vesico-genitale*, pochwie, pęcherzu moczowym, na sromie, międzykroczu, pępku i bliznach polaparotomijnych.

Kliniczne objawy zależne są od stopnia naciekowego bujania przemieszczonego śródmacicza i od następowych zmian, jak krwawienie, obrzęk ogniska i zrosty. W *endometriosis uteri interna* głównemi objawami są krwawienia i miesiączka bolesna *(dysmenorrhoea)*. Głębokie usadowienie ognisk w mięśniówce, niedosiężne zwykle dla łyżeczki, nie pozwala na ich wyskrobanie. Stąd rozpoznana *metritis chronica, metritis* i *metropathia*. Ciężarna macica wskutek przerastania jej ściany przez te ogniska może pęknąć. Obecność ich w trąbce niewątpliwie usposabia do ciąży trąbkowej lub sprowadza *sterilitas* kobiety. Endometrjozy śródotrzewnowe dają podrażnienie otrzewnej i bóle. Jeżeli objawy otrzewnowe i bóle zwiększają się do miesiączki, to należy myśleć o endometrjozie. Udział endometrjozy w cyklu miesiączkowym może powodować wskutek gromadzenia się skrzepłej krwi t. zw. czekoładowe torbiele, naśladownictwo guzów. Czy ogniska na otrzewnej ściennej są w związku z ciążą brzuszną, dotąd nie zostało wyjaśnione.

Endometriosis retrocervicalis z wzrostem naciekowym może dawać wrastania w odbytnicę lub przymacicze, może przebijać przez tylne sklepienie do pochwy, dawać bóle w okolicy krzyżowej. Prawdopodobnie też część t. zw. wyleczonych raków odbytnicy u kobiet jest endometrjozą.

Leczenie zależne jest od wieku chorej i usadowienia ognisk endometrjozy. W ciężkich postaciach *endometriosis uteri interna* robi się u kobiet młodych całkowite wycięcie macicy z pozostawieniem jajników, u kobiet w okresie przedprzełomowym kastrację rentgenowską. W przypadkach *endometriosis intraperitonealis* można stosować Roentgena, u młodych kobiet lepiej leczenie chirurgiczne. W przypadkach torbieli czekoladowych nie należy unikać operacyjnego trzebienia. W *endometriosis retrocervicalis* należy co do Roentgena postępować tak, jak w *endometriosis uteri interna*, inni polecają postępować tak, jak w raku, a więc stosowanie dawek rakowych Roentgena, a w nacieku odbytnicy należy ewentualnie wykonać wycięcie miejsca odpowiedniego.

W. Nowicki (Lwów).

Przypadek endometrjozy pępka i przydatków. Th. SCHWARZ. Brat. lek. Listy. Styczeń 1934.

Autor przedstawia przypadek z hist. wykazanemi guzami o charakterze endometrjozy, śród i poza otrzewną u jednej i tej samej pacjentki. Na podstawie tego odrzuca urazową teorję powstawania tychże ognisk, skłania się ku poglądowi R. Meyera.

E. Baumwald (Lwów).

Hipertoniczne rozczyny chlorku sodowego przy ostrej niedrożności jelit. W. W. SUPRIAŻINSKIJ. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Badania doświadczalne na zwierzętach z sztucznie wywołaną niedrożnością jelit wykazały zmniejszenie ilości chlorków we krwi i jednocześnie zupełny brak chlorków w moczu. Po wprowadzeniu do ustroju hipertonicznego rozczynu soli ustępowały częściowo objawy intoksykacji i wzrastała ilość chlorków we krwi. A. stosował z dobrym wynikiem hipertoniczne rozczyny soli w różnem stężeniu (10—30%) u 9 operowanych spowodu ostrej niedrożności. W 2 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne. A. zwraca uwagę na konieczność stosowania tej metody możliwie jaknajwcześniej: przy daleko posuniętej intoksykacji efekt leczniczy jest już znacznie słabszy.

A. stosował wlewania według metody Gosset, Binet: w ciągu 24 godzin 1000,0 rozczynu fizjologicznego, i 100,0 rozczynu hipertonicznego NaCl dożylnie w pięciu injekcjach po 20,0 co 6 godzin. Takie wlewanie stosuje się w ciągu 48 godzin po operacji. Należy być ostrożnym przy zaburzeniach czynności nerek.

M. Segal (Lwów).

Leczenie ropiejących ran i owrzodzeń kwaśnem mlekiem. S. M. RUBASZEW i M. J. SZUR. (Mińsk). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 4. 1934 r.

Bakterje fermetacyjne, znajdujące się w kw. mleku, prawdopodobnie osłabiają żywotność bakteryj ropotwórczych. Kwaśne środowisko również pogarsza warunki rozwoju bakteryj ropotwórczych. Wreszcie kwasy organiczne zawarte w kw. mleku działają drażniąco i zlekka przyżegająco na ziarninę. Badanie bakterjologiczne ran wykazuje zmniejszenie ilości bakteryj już po jednorazowem zastosowaniu kw. mleka. Do leczenia kw. mlekiem nadają się powierzchowne rany ropiejące i owrzodzenia z ropnemi nalotami, wydzieliną ropną i atoniczną ziarniną. Rany głębokie nie nadają się do leczenia kwaśnem mlekiem.

Świeże kw. mleko gęstą warstwą nakłada się na gazę i pokrywa powierzchnię ropiejącą. Rana szybko się oczyszcza i już po 3—4 dniach pokrywa się żywo czerwoną ziarniną.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 26 maja 1934, w Warszawie, w sali Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: dyr. H. Hoyer i wicedyrektor W. Orłowski.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. St. Hroma p. t. *Badania doświadczalne nad wpływem nerwów błednych i współczulnych na serce.*

Badania przeprowadził autor 1) na 23 królikach, usuwając operacyjnie nerwy błędne oraz współczulne w obrębie szyi, oraz 2) na 9 ludziach zdrowych, u których pod kontrolą elektrokardjografu wykonywał badania napięcia układu roślinnego metodą Daniélopolu.

Na podstawie tych badań doszedł do wniosków następujących:

1) Na ukształtowanie załamka T w elektrokardjogramach królików ma wybitny wpływ układ wegetatywny; usunięcie nerwów błędnych szyi zniża wysokość tego załamka oraz skraca czas jego trwania, usunięcie nerwów współczulnych szyi zwiększa jego wysokość równolegle z przedłużaniem czasu trwania.

2) W zmianach załamków P oraz QRS w elektrokardjogramach królików po powyższych zabiegach niema uchwytnej regularności.

3) Istnieje wyraźne podobieństwo w zachowaniu się załamka T między stanem po usunięciu nerwów błędnych oraz po porażeniu królików atropiną.

4) Załamek elektrokardjograficzny T u ludzi zdrowych wyraźnie obniża się, a czas jego trwania skraca się po dożylnem wprowadzeniu atropiny, przyczem najwyższe zmiany w jego zakresie dostrzega się po całkowitem porażeniu nerwów błędnych.

5) Należałoby dopatrywać się stosunku wprost proporcjonalnego między wysokością i czasem trwania załamka elektrokardjograficznego T u osób zdrowych, a stanem napięcia nerwu błędnego.

6) Załamek elektrokardjograficzny P u ludzi zdrowych zwiększa się, a wysokość czasu jego trwania wzrasta pod wpływem atropiny. Okres przewodzenia przedsionkowokomorowego (h) równocześnie zmniejsza się.

7) Pierwsza dawka atropiny (pół miligrama), wprowadzona dożylnie u ludzi zdrowych, wywołuje w przeważającej liczbie przypadków przemijający rytm przedsionkowokomorowy (węzłowy).

8) Badania histologiczne skrawków, wykonanych seryjnie z serc królików, zabitych w trzy miesiące po operacyjnem usunięciu nerwów błędnych i współczulnych szyi, nie wykryły wyraźnych zmian chorobowych ani w zakresie części roboczej mięśnia sercowego, ani też w zakresie układu przewodzącego.

9) Usunięcie operacyjne nerwów błędnych u królików wiedzie do ostrego obrzęku płuc

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. J. Roguskiego p. t. *Kwas mleczny we krwi ludzi w różnych stanach chorobowych.*

Autor badał krzywą kwasu mlecznego i cukru we krwi po obciążeniu wewnętrznem *(per os)* 50,0 g glukozy; określał kwas mleczny metodą Friedemanna i Cotonia, a cukier metodą Hagedorn-Jensena.

Wnioski: 1) W niewydolności krążenia lekkiego i średniego stopnia, w chorobach nerek nawet z upośledzeniem ich czynności, w lekkiej cukrzycy, chorobach wątroby oraz krwi i w hipertyreozach krzywa kwasu mlecznego zachowuje się taksamo, jak u osób zdrowych.

2) W ciężkiej niewydolności krążenia są zwykle wartości kwasu mlecznego wyższe od prawidłowych.

3) W agonji kwas mleczny dochodzi do liczb, przewyższających wartości, spostrzegane u osób z nowotworami złośliwemi wielkich rozmiarów.

4) Znaczne wartości spostrzega się w zatruciach tlenkiem węgla oraz pochodnemi kwasu barbiturowego.

5) Badanie zawartości kwasu mlecznego w płynach przesiękowych i wysiękowych może być czynnikiem pomocniczym dla odróżnienia wysięku od przesięku.

6) Ustrój stara się w stanach chorobowych utrzymać poziom kwasu mlecznego we krwi w spoczynku na prawidłowym poziomie.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i J. Parnas przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma p. t. *Badania nad ilością wody krążącej z osoczem.*

Oznaczanie ilości wody krążącej składa się z oznaczania ilości osocza krążącego metodą barwikową (np. czerwienią kongo) i oznaczania zawartości odsetkowej wody w próbce osocza.

W badaniach wstępnych, wykonanych na psach, stwierdzono, że 1) ilość wody krążącej we krwi tętniczej i żylnej jest w warunkach spoczynkowej przemiany materji ta sama, 2) średnia ilość wody krążącej na kilogram wagi psa waha się od 31—43 cm³, 3) pozycja przymusowa nawznak, niepokój ruchowy i psychiczny, spożycie zarówno dużych, jak i małych ilości płynów zwiększa ilość wody krążącej, 4) codzienne upusty małych ilości krwi w ciągu miesiąca nie zmieniają ilości wody krążącej, 5) w 3 dni po jednorazowym większym upuście krwi ilość wody krążącej powraca do liczby pierwotnej, 6) wstrzykiwanie dożylne płynów stężonych zwiększa, wody przekroplonej zmniejsza ilość wody krążącej, 7) zakwaszenie salmiakowe zwiększa, alkaloza węglanowa nie zmienia ilości wody krążącej, 8) środki usypiające zmniejszają ilość wody krążącej.

We wstrzykiwaniach dożylnych strofantyna zmniejsza ilość wody krążącej, naparstnica daje wyniki niejednolite, pochodne kamfory zwiększają ilość wody krążącej, eufilina działa dwufazowo, organiczne związki rtęci wzmagają, mocznik zaś zmniejsza ilość wody krążącej.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. F. Venulet).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. W. Markerta p. t. *Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Cz. I. Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi zdrowych.*

Przeprowadzono badania nad amoniakiem we krwi ludzi zdrowych. Zbadano krew tętniczą 14 osób, a krew żylną 16 osób, pobierając od 2 do 5 cm³ krwi. Amoniak określano zmodyfikowaną metodą Parnasa. Różnice pomiędzy tą metodą, a metodą autora polegają na:

1) szybszem mieszaniu krwi pobieranej z boranem, hamującym samorodne powstawanie amoniaku we krwi: czas od wzięcia do zmieszania krwi nie przekraczał kilku sekund;

2) przeprowadzaniu badania przy niższem ciśnieniu powietrza i przy mniejszej ilości przepuszczanej pary wodnej; w ten sposób uzyskano niższą ciepłotę badanej cieczy;

3) przestrzeganiu przed pobraniem krwi zupełnego spokoju fizycznego zarówno kończyny, z której pobierano krew, jak i osoby badanej.

Zapomocą tak przeprowadzanych badań nie stwierdzono amoniaku we krwi tętniczej ani w żylnej. Jeżeli uwzględni się granicę technicznej możliwości kolorymetrycznego określania małych ilości amoniaku, to zawartość amoniaku we krwi żylnej i tętniczej leży poniżej ilości 0,01 mg % azotu amoniakalnego.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. K. Chodkowskiego p. t. *Wpływ dużych dawek witamin na rozwój i przebieg doświadczalnej gruźlicy płuc u królików.*

Badania przeprowadzono na królikach, szczepionych BCG (17) i nieszczepionych (21), które zakażano dwukrotnie. Witaminy podawano w postaci zespołu witaminowo-solnego *(biocalcol Klawe)* i zespołu witaminowego *(iradiomalt British Drug Houses).*

Duże dawki zespołu witaminowo-solnego i witaminowego wpłynęły niewątpliwie dodatnio na stan ogólny, wagę i długość życia, oraz zahamowały rozwój gruźlicy u królików, szczepionych BCG i zakażonych szczepem zjadliwym prątka gruźliczego. U niektórych królików gruźlica nie rozwinęła się zupełnie. U innych zmiany w płucach były naogół bardzo małe, przebiegały bez większego rozpadu i miały dużą skłonność do gojenia się (włóknienie, otorbienie, zwapnienie). Zakażenie nie uogólniało się na inne narządy.

U królików nieszczepionych podobny równomierny wpływ wywarł tylko zespół witaminowo-solny. Wpływ ten był nieco mniejszy niż u królików szczepionych, jednak w porównaniu z królikami kontrolnemi nieszczepionemi był bardzo wyraźny. To samo stwierdzono u czterech królików, otrzymujących zespół witaminowy. Natomiast u dwóch królików z niewielkiemi objawami przedawkowania witaminy D wpływ leczniczy był nieduży, u jednego zaś podawanie zespołu witaminowego zostało bez skutku.

Gruźlica płuc u królików nieszczepionych, otrzymujących witaminy, przebiegała z niedużem serowaceniem, a dużą skłonnością do gojenia się, przeważnie przez zwapnienie ognisk serowatych. U znacznej większości królików stwierdzono gruźlicę wytwórczą. Gruźlicy wysiękowej nie spostrzegano zupełnie lub bardzo mało rozległą. Tylko u dwóch królików, otrzymujących zespół witaminowy, z objawami przedawkowania, znaleziono rozległe serowacenie i liczne ogniska wysiękowe, jednak zmiany były naogół mniejsze, niż u królików nieszczepionych kontrolnych z podobnemi zmianami. Zakażenie u królików, otrzymujących witaminy, uogólniało się na inne narządy w znacznie mniejszym stopniu, niż u królików kontrolnych.

Wpływ podawania dużych dawek zespołu witaminowo-solnego na przebieg i rozwój gruźlicy u królików nieszczepionych był bardziej równomierny, niż wpływ zespołu witaminowego.

Dodatni wpływ podawania witamin na gojenie się gruźlicy wyraził się przedewszystkiem zwapnieniem ognisk serowatych, w mniejszym stopniu włóknieniem i otorbieniem. Zwapnienia spostrzegano tylko u królików, otrzymujących witaminy. Złogi soli wapnia odkładały się prawie wyłącznie w ogniskach zserowaciałych. Wyjątek stanowią tylko nerki niektórych królików, otrzymujących zespół witaminowy. Ziarenka soli wapnia odkładały się w świetle kanalików prostych. Nie wpłynęło to najprawdopodobniej ujemnie na czynność nerek. W płucach wapnienie było w stosunku prostym do rozległości serowacenia ognisk gruźliczych.

Większych różnic w działaniu zwapniającem obu zespołów na ustrój nie stwierdzono. Objawów działania szkodliwego podawanych zespołów na ustrój nie spostrzegano. Niewielkie objawy przedawkowania wystąpiły mimo podawania dużych dawek tylko u dwóch królików, otrzymujących zespół witaminowy, czemu prawdopodobnie należy przypisać większą rozległość zmian anatomicznych w narządach.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski, i z Zakładu Anatomji

Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, Dyrektor: prof. dr. L. Paszkiewicz).

Czł. H. Schramm i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. H. Lewenfisza p. t. *Badania kliniczne i doświadczalne n. d ciałami obcemi w drogach oddechowych.*

W pracy swej autor omawia na podstawie badań bronchoskopowych, bakterjologicznych oraz anatomo-patologicznych mechanizm zatrzymywania się ciał obcych w dolnych drogach oddechowych, zmiany w płucach, wywołane ciałami obcemi, oraz warunki, sprzyjające powstawaniu tych zmian.

(Z Kliniki Laryngo-Otjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego, Dyrektor: prof. dr. F. Erbrich, i z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej, Dyrektor: prof. dr. F. Venulet).

Czł. J. Parnas i J. Modrakowski przedstawiają pracę pp. Fr. Czubalskiego i Br. Zawadzkiego p. t. *Wpływ stężenia jonów chlorowych, jonów wodorowych i fermentów na siłę trawienną soku trzustkowego.*

Praca miała na celu określić zależność siły trawiennej soku trzustkowego pod względem proteolitycznym, amylolitycznym i lipolitycznym od takich czynników, jak stężenie jonów chlorowych, jonów wodorowych oraz stężenie fermentów. Świeży sok trzustkowy zbierano z przetoki przewlekłej psa, uzyskując, zależnie od stosowanego bodźca pokarmowego, soki o różnej szybkości wydzielania i różnej zawartości chlorków oraz o zmiennem stężeniu jonów wodorowych. Ponieważ soki o różnych właściwościach fizyko-chemicznych, zależnych od różnych szybkości wydzielania, mają też, jak stwierdził Czubalski, niejednakową siłę trawienną, przeto należało rozstrzygnąć, czy różnokierunkowa zmiana wszystkich tych właściwości, względnie, który ze zmieniających się składników soku wpływa na odchylenia siły trawiennej takiego soku: do oznaczenia siły trawiennej zaczynów białkowych używano metody Metta, amylolityczną siłę określano metodą Wohlgemutha, lipolityczną — metodą Filińskiego, chlorki określano metodą Volharda w modyfikacji Whitehorna bez odbiałczania, pH określano elektrometrycznie metodą Michaelisa, wreszcie różne stężenia fermentów uzyskiwano przez ultrafiltrację, względnie rozcieńczanie. Wyniki pracy dadzą się streścić w ten sposób, że zmienność siły trawiennej soku trzustkowego o różnej szybkości wydzielania zależy przedewszystkiem od niejednakowej koncentracji fermentów w tych sokach. Sok, szybko się wydzielający, z małą zawartością chlorków i części stałych, bardziej alkaliczny, trawi słabiej, gdyż jest bardziej rozcieńczony także pod względem fermentów, i odwrotnie.

(Z Zakładu Fizjologji Uniwersytetu Warszawskiego).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę p. E. Leyko p. t. *Działanie paradoksalne czynników farmakologicznych na wycięty zwieracz źrenicy in vitro.*

Stwierdzenie kurczącego działania pilokarpiny, fizostygminy i arekoliny na wyosobniony zwieracz źrenicy okazało się stosunkowo łatwem, natomiast otrzymanie antagonistycznego działania atropiny wydawało się wprost niemożliwem. Atropina, zamiast rozkurczać całkowicie zwieracz, wywoływała najczęściej niezupełne i tylko przejściowe zwiotczenie, po którem występował jeszcze większy skurcz; spostrzegano więc działanie paradoksalne atropiny, zastosowanej zarówno po pilokarpinie, fizostygminie, jak i arekolinie.

W badaniach przeprowadzonych celem wyjaśnienia przyczyny tego niezrozumiałego zjawiska stwierdzono, że wyosobniony zwieracz źrenicy bydła w roztworze Ringera oddziaływa słabo, wcale nie oddziaływa lub nawet oddziaływa paradoksalnie na środki farmakologiczne, np. rozkurczem zamiast skurczem po $BaCl_2$.

Okazało się następnie, że zwieracz źrenicy w roztworze Ringer-Locke'a, t. j. roztworze Ringera z zawartością glukozy, popada po pewnym czasie w samoistny skurcz i wymyka się spod wpływu środków wegetatywnych, działających normalnie zwiotczająco, czyli rozszerzająco źrenicę, jak atropina, adrenalina, efedryna, kokaina, tyramina. Stosowanie tych środków po przebywaniu zwieracza źrenicy w płynie Ringer-Locke'a przez pewien przeciąg czasu — kiedy występuje już w nim tendencja do skurczu samoistnego — może sprawiać wrażenie działań farmakologicznych odwrotnych.

Samoistny skurcz zwieracza źrenicy ma charakter czysto mięśniowy, daje się bowiem usuwać jedynie środkami, działającemi zwiotczająco wprost na same mięśnie gładkie (np. $NaNO_2$). Skurcz ten jest związany z obecnością cukru w roztworze Ringer-Locke'a, gdyż ustępuje przy zmianie roztworu Ringer-Locke'a na czysty roztwór Ringera.

Prawidłowe działanie środków farmakologicznych, kurczące (zwężające źrenicę) pilokarpiny, fizostygminy, arekoliny, acetylcholiny, — zwiotczające (rozszerzające źrenicę) atropiny, adrenaliny, efedryny, kokainy, tyraminy, — wreszcie kurczące (zwężające źrenicę) działanie chlorku baru lub histaminy w wymienionej kolejności, można odtworzyć na wyciętym zwieraczu źrenicy w płynie Ringer-Locke'a tylko w pewnym określonym czasie, mianowicie w ciągu pierwszej godziny od chwili zawieszenia preparatu w płynie fizjologicznym.

Wyniki spostrzeżeń na wyciętym zwieraczu źrenicy wykazują, że badania na tkankach odosobnionych — w warunkach nienaturalnych, z jakiemi są połączone badania *in vitro* wogóle, — należy przeprowadzać z jaknajwiększą ostrożnością i wielkim krytycyzmem, gdyż w przeciwnym razie doprowadzić mogą do wniosków zupełnie fałszywych.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę wspólną z p. E. Leyko p. t. *Działanie nimfaliny na napięcie (tonus) serca i przepływ krwi przez naczynia wieńcowe.*

Badania wykonano na preparacie sercowo-płucnym psów według Starlinga. Jako miara napięcia *(tonus)* mięśnia sercowego służyła objętość rozkurczowa serca, zapisywana zapomocą kardjometru Hendersona na obracającym się walcu. Przez cały czas doświadczeń serce wykonywało tę samą pracę, zadaną mu przez warunki preparatu Starlinga. Pod wpływem nimfaliny — 0,01 mg na 100 cm^3 krwi — wykonywa serce tę pracę przy mniejszej objętości rozkurczowej, co jest dowodem poprawy jego napięcia.

Nimfalina należy więc do nielicznego szeregu środków istotnie tonizujących mięsień sercowy.

To działanie nimfaliny jest zbliżone do tonizującego działania glikozydów naparstnicy, występuje bowiem, chociaż zaczyna się odrazu po wprowadzeniu, powoli pogłębiając się, a szczyt osiąga dopiero po 20—30 minutach. Następnie utrzymuje się działanie przez czas dłuższy; przytem liczba skurczów serca nie ulega zmianie.

Równocześnie z poprawą napięcia serca zwiększa się przepływ krwi przez naczynia wieńcowe, mierzony zapomocą kanjuli Morawitza. Działanie rozszerzające naczynia wieńcowe zaczyna się również natychmiast po wprowadzeniu nimfaliny i zwiększa się powoli, aż po upływie 20—30 minut osiąga największe natężenie, przewyższające prawidłowy przepływ krwi ponad 50%.

Dok. nast.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół z VIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 13 kwietnia 1934 r.

Przewodniczy kol. T. Ostrowski.

1. Prezes odczytał memorjał Sekcji uzdrowiskowej Zw. Lek. P. P. w sprawie bezkrytycznego stosowania najróżnorodniejszych zabiegów lekarskich bez zasięgnięcia porady lekarskiej u lekarzy w odnośnem Zdrojowisku, wskutek czego zdarzają się w każdem większem zdrojowisku przypadki omdleń, nagłych zachorowań, a nawet śmierci w kąpieli lub bezpośrednio po niej. Tego rodzaju wypadki dyskredytują w wysokiej mierze nasze zdrojowiska krajowe w stosunku do zagranicznych.

W dyskusji nad powyższą sprawą kol. Dąbrowski J. nie godzi się z treścią memorjału i podkreśla, że lekarz ordynujący poza zdrojowiskiem bierze pełną odpowiedzialność za przepisane leczenie. Zdaniem kol. Dąbrowskiego nie można kuracjuszy mieszkających w okolicy danego uzdrowiska, a leczących się u lekarzy ordynujących w najbliższych osiedlach od uzdrowiska, zmuszać do zasiągania porady lekarskiej li tylko u lekarzy zdrojowiskowych; należy natomiast przestrzegać, aby kuracjusz miał dowolną ordynację lekarską, a służba kąpielowa winna się do takiej ordynacji stosować.

Kol. Franke zaznacza, że tylko lekarze kąpielowi winni wykonywać ordynację lekarską w danem uzdrowisku i radzi do memorjału dodać słowa: „w trosce o dobro chorych". W odpowiedzi kol. Dąbrowskiemu zaznacza kol. Zieliński, że od pacjentów dojeżdżających na leczenie do zdrojowisk z najbliższych miejscowości i posiadających ordynację swego lekarza z tej miejscowości nie wymaga się zwyczajowo w zdrojowiskach ponownego badania lekarskiego, gdyż lekarz z sąsiadujących ze zdrojowiskiem miejscowości zna dokładnie walory i środki lecznicze danego uzdrowiska. Na wniosek kol. Zielińskiego uchwalono rezolucję proponowaną przez Sekcję uzdrowiskową Zw. Lek. P. P. z wymienioną poprawką kol. Frankego większością głosów i postanowiono odnieść się z powyższą sprawą do Wojew. Wydz. Zdrowia we Lwowie.

2. Prezes odczytał odezwę „Funduszu Szkolnictwa Polskiego Zagranicą" nawołującą do poparcia finansowego szkolnictwa polskiego zagranicą. Na powyższy cel zebrano doraźnie 35,50 zł (trzydzieścipięć zł 50 gr), które przesłano do dyspozycji Wojew. Komitetu „Funduszu Szkolnictwa Zagranicą".

3. Kol. F a l k i e w i c z A., członek T-wa, przedstawił: a) *przypadek zespołu Adams-Stokesa* u 25-letniej kobiety na tle częściowego bloku przedsionkowo-komorowego (2 : 1) najprawdopodobniej spowodowanego zmianami degeneracyjnemi miażdżycowemi w obrębie systemu przewodzącego bez objawów niedomogi części roboczej mięśnia sercowego. U chorej tej elektrokardjogram wykazuje częste przechodzenie bloku częściowego w zupełny, niezależnie od częstości węzła zatokowego, przeważnie przejście odbywa się bez pauzy przedautomatycznej tak, że nie powoduje utraty przytomności. Tylko kilka razy zmianie rytmu towarzyszyły dłuższe przerwy i typowe napady zesp. A. S. Fakt ten, że ośrodek automatyczny przy niezmienionej częstości węzła zatokowego raz obejmuje natychmiast po wystąpieniu zupełnego rozkojarzenia kierownictwo nad akcją serca, innym razem zaś dopiero po dłuższej przerwie przedautomatycznej tłumaczy zmiennem „nastawieniem" ośrodka automatycznego, spowodowanem lepszem lub gorszem jego ukrwieniem lub np. obrzękiem samego ośrodka lub jego najbliższej okolicy, zwłaszcza gdy się przyjmie, że ośrodek automatyczny leży w bliskości ogniska chorobowego w obrębie tkanki dotkniętej zmianami chorobowemi. W ten sposób przedstawiony przypadek można wytłumaczyć bez pomocy teorji Gerandela. b) *Elektrokardjogram 48-letniego mężczyzny z wybitnemi zmianami o charakterze niedotlenienia mięśnia sercowego* podczas napadu dławicy piersiowej sprowokowanego próbą pracy. c) *Kilka elektrokardjogramów przedstawiających blok arboryzacyjny* — omówił krótko ten rodzaj zaburzenia przewodnictwa i podkreślił praktyczne znaczenie elektrokardjografji w jego rozpoznawaniu.

W dyskusji kol. P i s e k zaznacza, że objawy groźnej niedokrewności mózgu, drgawki i inne przypadłości występujące w napadzie Adams-Stokesa są następstwem całkowitego rozkojarzenia przewodnictwa. Niebezpieczna pauza, t. zw. przedautomatyczna, trwająca kilka ewentualnie kilkanaście sekund z zupełną utratą przytomności i z padaczkowatemi drgawkami — może się zakończyć śmiertelnie. Dlaczego występuje Adams-Stokes w postaci napadów? Wszak przyczyną — zmiany anatomiczne i toksyczne istnieją stale niezmienne. Czy nie jest prawdopodobną rzeczą okresowe sumowanie się owych podniet do pewnego *maximum* wytwarzającego napad, podobnie jak to przypuszczamy przy padaczce prawdziwej. Po napadzie — stany toksyczne wyczerpane, gromadzenie rozpoczyna się na nowo aż do napadu następnego.

Kol. U n g a r podnosi, że przy omawianiu przypadku przejściowego zupełnego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego należy uwzględnić również przejściowy skurcz naczyń, zaopatrujących wiązkę Hisa. Źle odżywiana wiązka Hisa tak dalece obniża przewodzenie drażnienia z przedsionka do komór, że po początkowym częściowym bloku występuje blok zupełny. Skurcz ten być może natury nerwowej (nerw błędny). Bloki zupełne przejściowe na tle skurczu naczyń opisują Heimann i Gérandel. Co się tyczy bloku arboryzacyjnego ciekawem jest, że tak rzadko spotykamy go w wypadkach zaczopowania naczyń wieńcowych serca. Smith zaledwie w jednym przypadku po podwiązaniu rozmaitych gałązek wieńcowych zdołał wykazać blok arboryzacyjny, a to wówczas dopiero, gdy już ustała czynność komór. Jest to rzecz uderzająca, dlaczego po zaczopowaniu naczyń wieńcowych serca spotykamy niejednokrotnie migotanie komór jako objaw zamierającej czynności komór, a elektrokardjogramy nie wykazują zmian w przewodnictwie wśródkomorowem. Wiązka Hisa odżywiana jest przez te same naczynia wieńcowe, które odżywiają i pozostały mięsień sercowy; lewe ramię Hisa odżywiane jest przez *rami septales anteriores* i *posteriores*, zaś prawe przez *ramus limbi dextri* wychodzący z *ramus descendens art. coron. sin.* Należałoby się zatem spodziewać, że równocześnie z mięśniem sercowym zaczopowanie naczyń wieńcowych względnie ich odgałęzień odbić się powinno na swoistej przewodzącej tkance serca. A jednak zwykle migotanie komór o wiele wcześniej występuje, aniżeli blok gałązki lub arboryzacji. Eppinger i Rothberger nawet po usunięciu znacznej części mięśnia komory nie otrzymywali bloku arboryzacyjnego. Również Chini po podwiązaniu wszystkich gałązek prawej tętnicy wieńcowej otrzymywał po 10 minutach — gdy czynność serca ustała już zupełnie — zupełnie rytmiczne komorowe ekg. Przyczyna nie leży zatem w naczyniowych zmianach, lecz należy jej szukać w większej odporności swoistej tkanki przewodzącej, wobec zmian w krążeniu. Jedni szukają przyczyny tej odporności w mniejszem wytwarzaniu katabolicznych ciał trujących podczas pracy (kwas mlekowy i t. d.), inni w większem nagromadzeniu glikogenu w przeciwieństwie do mięśnia sercowego, który więcej posiada ciał trujących i mniej glikogenu. Tem można sobie tłumaczyć to rzadkie występywanie bloku arboryzacyjnego w przypadkach zaczopowania tętnic wieńcowych względnie ich gałązek. Często natomiast spotykamy bloki arboryzacyjne w przypadkach przewlekłej miażdżycy tętnic wieńcowych, w których dochodzi po pewnym czasie do znacznych zmian odżywczych i w swoistej tkance przewodzącej. Według statystyki Levy'ego 85% chorych wykazujących blok arboryzacyjny umiera do 18 tygodni. Ungar zapytuje, czy statystyka kliniczna zgadza się z tem zapodaniem Levy'ego.

4. Kol. F r a n k - P i t t o w a przedstawia przypadek *zmian naciekowych w przewodzie pokarmowym* u 52-letniego mężczyzny, u którego klinicznie rozpoznano limfadenozę aleukemiczną. Przy badaniu rentgenologicznem żołądka stwierdzono obraz przypominający brodawczakowatość błony śluzowej całego żołądka a także i początkowej części dwunastnicy. Tego rodzaju zmiany w przewodzie pokarmowym należą do spraw niezwykle rzadkich, a dotychczasowe piśmiennictwo rentgenowskie podaje zaledwie dwa takie przypadki opisane przez Svaba i Kocha.

5. Kol. G o l d s c h l a g F., członek T-wa, wygłosił wykład p. t. *„O narkozie dożylnej zapomocą evipannatrium.* Prelegent przedstawił wyniki uzyskane na 30 przypadkach. Głównie w przypadkach tocznia pospolitego, nienadających się do znieczulenia miejscowego lub ogólnego oddaje nowy ten środek znieczulający dermatologowi cenne usługi. (Ukaże się drukiem w P. G. L.).

W dyskusji kol. R e i s s podnosi, że *evipannatrium* stosowano w przypadkach zaćmy u dzieci z bardzo dobrym wynikiem.

Kol. O s t r o w s k i T. w przemówieniu zaznacza, że ma co do tego preparatu, mimo gorących entuzjastów, pewne zastrzeżenie; szybkość bowiem działania, a mianowicie piorunujące wystąpienie snu, wywołują wrażenie niekorzystne i wskazują niewątpliwie na wielką jadowitość tego środka znieczulającego. Znane są w piśmiennictwie liczne powikłania, a nawet przypadki śmierci. Mówca nie jest zwolennikiem stosowania tego preparatu.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 6 marca 1934.

Kol. S e k r e t a r z S t a ł y odczytuje wspomnienie pośmiertne po ś. p. Drze Maksymiljanie Lebensbaumie i ś. p. Drze Ryszardzie Biehlerze.

Kol. M a c i e j e w s k i A. wygłosił odczyt p. t.: *„Narkoza ewipanowa".*

W poszukiwaniu środka narkotycznego, któryby dałby się stosować dożylnie, firma „Bayer-Meister-Lucius" wyprodukowała nowy preparat pod nazwą *„Evipan-Natrium".* Jest to sól sodowa kwasu N-metyl-C-C cykloheksenylmetylbarbiturowego, w której grupa działająca nasennie jest grupą kwasu barbiturowego.

W szpitalu SS. Elżbietanek zastosowany po raz pierwszy w listopadzie roku ubiegłego w 28 przypadkach:

Czas trwania czystej narkozy rozciągał się w granicach od 10 do 35 minut, przyczem chory zapadał w sen około trzeciej minuty wstrzykiwania. W pierwszych chwilach zasypiania można zauważyć powolne opadanie powiek, chory na zadane pytania odpowiada coraz senniej, ale przytomnie, wreszcie mowa przechodzi w niedające się zrozumieć zdania; w pewnym momencie chory zapada dość nagle w sen głęboki, czemu w naszych przypadkach nie zawsze towarzyszyło opadanie szczęki. Oddech przez cały czas równy, głęboki. Twarz i jej zabarwienie pozostawały przez cały czas bez zmiany, w jednym tylko przypadku spostrzegaliśmy sinicę, która w miarę pogłębiania się snu ustępowała. Źrenica szeroka, reaguje jednak na światło, zwęża się powoli już w głębokiem śnie. Odruch rogówkowy przez cały czas zachowany. W niektórych przypadkach w czasie wstrzykiwania, a nawet podczas snu, szczególnie w pierwszych jego chwilach, przebiegają ciało drżenia, nieraz dość intensywne, o charakterze przemijającym. Mięśnie wiotkie. Tętno w pierwszych chwilach snu, który następuje mniejwięcej w 3-ciej minucie, jest szybkie, dochodzi do 140 na minutę, słabo napięte i wypełnione. Około 7-ej minuty powraca do stanu przedoperacyjnego. W jednym z przypadków spostrzegaliśmy dość nagły spadek tętna, utrzymujący się przez czas dłuższy.

Ciśnienie: mierzone aparatem Pachona wskazywało w pierwszych minutach snu wzrost, poczem około 10 minuty snu, spadek w granicach od 10 — 30 mm Hg.

W kilku przypadkach ciśnienie krwi pozostawało bez zmian. Przebudzenie pacjentów poprzedza pewnego rodzaju stan zamroczenia, są jednak przytomni, bardzo często zapadają powtórnie w sen, po którym budzą się wypoczęci, bez bólów głowy, wymiotów, czy choćby nudności, pytani o wrażenia z okresu zasypiania czy snu, opowiadają, że utrata świadomości następuje na-

gle i że przez cały czas przebiegu operacji nie odczuwali żadnych przykrych wrażeń.

Celem prędszego obudzenia w jednym przypadku stosowaliśmy 3 cm^3 koraminy dożylnie, poczem chora wkrótce obudziła się. Mocz badany przez 3 dni pooperacyjne nie wykazywał żadnych zmian patologicznych.

Technika: przygotowujemy chorego do narkozy ewipanowej, jak do każdego zabiegu operacyjnego, zastrzykiem pantoponu czy morfiny z atropiną (ta ostatnia na wypadek dokończenia uśpienia w eterze lub chlorku etylu).

Pole operacyjne przygotowujemy przed zastrzyknięciem ewipanu, by w ten sposób wykorzystać całkowity okres narkozy.

Tuż przed zabiegiem rozpuszczamy w wodzie destylowanej ewipan, otrzymując koncentrację 10% płynu, którego ilość potrzebną do uzyskania snu głębokiego obliczamy w cm^3 na podstawie wagi chorego, ilości lat, z uwzględnieniem pewnej podatności pacjenta (zależnie od tego czy jest to kobieta, czy mężczyzna, chudy czy tłusty, nerwowy czy spokojny). Obliczaliśmy również na podstawie wykresu Köstera. Najczęściej, wobec różnicy cm^3 otrzymywanych z obliczenia i według wykresu Köstera braliśmy wypadkową, przyczem dawki w naszych przypadkach nie przekraczały 10 cm^3.

Samo wstrzykiwanie winno odbywać się powoli (najlepiej cienką igłą) tak, by przynajmniej pierwsze 4 cm^3 podać w ciągu 1 minuty — następne można szybciej, uzyskuje się w ten sposób głębszy sen, oraz unika stadjów chwilowego choćby okresu podniecenia.

Mankietu gumowego aparatu Pachona z ramienia chorego nie zdejmujemy, co pozwala nam obserwować zachowanie się ciśnienia krwi w czasie operacji. Po zastrzyknięciu obliczonej dawki przeczekać należy jeszcze około 2 min. celem otrzymania głębokiego snu.

Pacjentów nerwowych, niespokojnych usypialiśmy na sali, poczem przewoziliśmy na salę operacyjną. Chorzy po powrocie do łóżka nie chcieli wierzyć, że są już po zabiegu operacyjnym, albowiem uważali przygotowanie do operacji za zwykły zastrzyk dożylny.

W dyskusji: Kol. Goebel, czł. T-wa, uważa, że narkoza ewipanowa ma ujemne strony, a mianowicie obniża parcie krwi i jest krótkotrwała. W piśmiennictwie notowane są przypadki zejścia śmiertelnego po tej narkozie. Na zasadzie własnych doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach, kol. Goebel dochodzi do wniosku, iż dobrym środkiem narkotycznym jest chloraloza i dziwi się, że dotychczas środka tego nie stosowano u ludzi.

Kol. Szerszyński, czł. T-wa, stosował ewipan w dwudziestu przypadkach. Mówca odnosi wrażenie, iż ewipan jest naogół dobrym środkiem usypiającym, gdyż nie szkodzi narządom wewnętrznym, jak eter lub chloroform. Z ujemnych stron ewipanu należy wymienić trudne dawkowanie i osobniczą wrażliwość na niego. Ewipan trzeba stosować powoli i na początku w niewielkich dawkach. Pierwszą dawkę wstrzykuje się aż do chwili, kiedy chory przestaje liczyć, a następnie dodaje się po pół cm w pewnych odstępach czasu. Jedyny przypadek, podany w piśmiennictwie lekarskiem francuskiem, w którym wstrzyknięto całą dawkę 10 cm^3 ewipanu w ciągu półtorej minuty, zakończył się śmiercią. Odtrutką dla ewipanu jest strychnina.

Kol. Sławiński Zdz. czł. T-wa, przytacza opinję Bernhardta, który podaje, że po narkozie ewipanowej występują stany podniecenia, a w czasie operacji chory miewa kurcze mięśniowe, utrudniające dokonywanie zabiegu.

Kol. Słonimski P. czł. T-wa, i Ber A. wygłosili odczyt p. t.: *„Badania nad ciałkami Kurloffa"*.

Mimo bardzo pokaźnego piśmiennictwa sprawa natury i pochodzenia ciałek Kurloffa nie jest dotychczas wyjaśnioną. Autorzy zbadali ogółem 40 świnek morskich różnego pochodzenia i wieku, przyczem w swych badaniach doświadczalnych starali się wyjaśnić zagadnienie genezy ciałek Kurloffa. W tym celu przeprowadzono sztuczne zakażenie bakterjami (pałeczka Banga) u osobników zdrowych i pozbawionych śledzion. Dotychczasowe wnioski autorów zestawić można następująco:

1) We krwi pobieranej z krwiobiegu świnek morskich u osobników dorosłych spotykamy u około 30% ilości badanych zwierząt komórki z typowemi ciałkami Kurloffa oraz u około 50% komórki z atypowemi ciałkami t. j. z ziarnistością swoiście rozmieszczoną. We krwi płodów długości od 3 do 7 cm komórek tych nie spotykaliśmy. Zważywszy, że wogóle we krwi postacie dojrzałe krwinek występują częściej niż niedojrzałe, formy typowe ciałek Kurloffa uważać można za elementy wyjściowe dla postaci ziarnistych.

2) Zarówno ciałka Kurloffa typowe, jak i ziarnistości przez nas badane nie zawierają ani hemoglobiny, ani jej pochodnych dających dodatni odczyn Madelunga, wobec czego nie możemy ich uważać za resztki sfagocytowanych krwinek.

3) Opierając się na naszych doświadczeniach nie możemy tworom tym przypisać ani genezy bakteryjnej ani pasorzytniczej (pierwotniakowej).

4) Czynniki takie, jak usuwanie śledziony, podobnie jak głodzenie, zmiana pokarmu, płeć, wiek i rasa osobników dorosłych, działające oddzielnie lub grupowo, nie wywierają żadnego wyraźniejszego wpływu na ilość ciałek Kurloffa typowych i atypowych, krążących we krwi obwodowej.

5) Zakażenie bakterjami (pałeczka Banga) powoduje szybko powstające zmniejszenie się ilości komórek z ciałkami Kurloffa we krwi obwodowej.

6) Nasuwa się przypuszczenie, że ciałka Kurloffa powstają na skutek zmian w układzie koloidów białych jednojądrzastych ciałek krwi. Zmiany te zachodzą w ciałkach krwi, nietylko różnicujących się w gruczołach krwiotwórczych (a zwłaszcza w śledzionie), ale także i u form, krążących już w krwiobiegu.

7) Opisane przez Delbet'a i Berceano (1930) „diacrisocyty" uważać należy, a to na zasadzie stwierdzenia przez autorów form przejściowych na dużym materjale, za ciałka Kurloffa.

Kol. Blacher L. wygłosił odczyt p. t. *„Badania nad patogenezą małopłytkowości samorodnej. Doniesienie I.: małopłytkowość i czas doświadczalnego krwawienia"*.

Wice-Prezes: *Zdz. Sławiński.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Henryk Hoyer, dr. wszech nauk lek., dr. filozofji, prof. anatomji porównawczej U. J., wybrany został wiceprezesem Polskiej Akademji Umiejętności.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Un. Jag. na rok szkolny 1934/35 obrano Prof. Dr. J. Olbrychta, dyrektora Zakładu med. sądowej.

Nowe władze Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji. Na Walnem Zgromadzeniu Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji w dniu 10 czerwca 1934 r. w Morszynie wybrano Radę Zawiadowczą w następującym składzie:

Prof. Dr. Roman Rencki — *Prezes;* Prof. Dr. Witold Nowicki — *Wiceprezes;* Dziekan Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski — *Skarbnik;* Dr. Witold Grabowski — *Sekretarz. Członkowie:* Prym. Dr. Domaszewicz Aleksander, Dr. Ferensiewicz Mieczysław, Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon, Prof. Dr. Lenartowicz Jan, Dyr. Dr. Majewski Wacław, Dyr. Dr. Pohorecki Andrzej, Doc. Dr. Sabatowski Antoni, Doc. Dr. Szymanowicz Józef, Prof. Dr. Zalewski Teofil.

Nagrody i zapomogi konkursowe Tow. Lek. Warszawskiego. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: *a) z funduszu im. małż. Giellerów:* Doc. Dr. L. Karwackiemu, Kierownikowi Pracowni Chemiczno-Bakterjologicznej Szpitala Św. Stanisława w Warszawie; *b) z funduszu im. małż. Sieragowskich,* następującym osobom: 1) Dr. P. Demantowi, 2) Dr. K. Kowarzykowi, 3) Dr. E. M. Mystkowskiemu, 4) Doc. P. Słonimskiemu, 5) Dr. J. Walawskiemu; *c) z funduszu im. Dr. F. Sommera:* 1) Doc. T. Butkiewiczowi — za pracę p. t. „Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych"; 2) Dr. Wł. Jakimowiczowi — za pracę p. t. „Zapalenie opon odczynowe z rozpadu tkanki mózgowej Babińskiego — Gendrena *(Meningitis necrotoxica reactiva)"; z funduszu im. Dr. E. Zielińskiego:* Dr. Edwardowi Zahorskiemu, asystentowi Oddziału Chirurgicznego (Doc. T. Butkiewicza) Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie, na wyjazd zagranicę celem dalszego kształcenia się.

Sekretarz Stały: *Prof. Dr. med. A. Leśniowski.*

Zmarli.

Dr. Janina z Witkiewiczów Miklaszewska, emeryt. lekarz szkolny Magistratu m. st. Warszawy, zmarła dnia 18 czerwca b. r. w Warszawie w wieku 56 lat.

Dr. Szymon Tennenbaum, lekarz Ubezp. Społecznej w Piotrkowie Trybunalskim, zmarł w wieku 48 lat. Zmarły ogłosił szereg prac z zakresu medycyny wewnętrznej.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

X posiedzenie Poznańskiego Wydz. Lek. T. P. N., odbyło się wspólnie z Sekcją Sanitarną T. W. W. dnia 22 czerwca 1934 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski): 1) Komunikaty Zarządu; 2) Pokazy; 3) Płk. lek. dr. Osmólski, Szef sanitarny O. K. VII: Służba zdrowia w linji bojowej; 4) Prof. dr. L. Padlewski: Odczyn Widala w świetle nowych badań; 5) Prof. dr. S. Borowiecki: Wrażenia ze Zjazdu Psychjatrów Niemieckich w Monasterze.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 26 czerwca 1934 r. — 1) Venulet Fr., członek T-wa: Nowa metoda zapobiegania wstrząsowi anafilaktycznemu; 2) Szokalski K., członek T-wa: Dziedziczność i gruźlica.

XVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się w piątek dnia 22 czerwca 1934. 1) Jaburek L., czł. T-wa: a) Omówienie przypadku operowanego guza mózgu (pokaz chorego); b) Omówienie przypadku operowanego guza mózgu (pokaz preparatu anatom.); 2) Grabowski W. i Szumowski K., czł. T-wa: Omówienie 3 przypadków raka krtani leczonych promieniami Roentgena; 3) Gröer F., czł. T-wa: Nowe zasady diagnostyki prognostycznej (wykład).

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej wydało okólnik w sprawie wyszkolenia w rat. san. O. P. L. G. lekarzy i farmaceutów. Okólnik ten reguluje dokładnie tak plan kursów jak też i ewentualnych egzaminów z tego przedmiotu. Powyższe przeszkolenie ma być ukończone do końca roku 1935.

Redakcja Międzynarodowego Pisma Index Analyticus Cancerologiae prosi uprzejmie wszystkich PP. Autorów, którzy ogłosili drukiem prace z dziedziny nowotworów w II-iej połowie 1933 r. i w I-ej połowie 1934 r., o nadesłanie możliwie rychło streszczeń w języku francuskim, z oznaczeniem pisma, daty, numeru i stron, gdzie praca była drukowaną. Streszczenia te należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, ul. Marszałkowska 73, Dr. Wejnert.

Różne.

Posiedzenie Państwowej Rady Uzdrowiskowej i Sekcji Uzdrowiskowej Naczelnej Państwowej Rady Zdrowia odbyło się dnia 2 czerwca b. r. w Ciechocinku. Przedmiotem obrad było ustalenie nowych granic zakopiańskiego rejonu uzdrowiskowego, oraz sprawy, związane z sprawami uzdrowisk, poruszone w sumiennie opracowanych referatach Dr. Graba-Łęckiego: Zagadnienia budowlane w uzdrowiskach w związku z pracą lekarzy zdrojowych; Dr. Budzyńskiego: Wytyczne dalszego rozwoju Buska w związku z wartością leczniczą jego wód; Dr. Rymkiewicza: Metody leczenia borowinowego stosowane w Polsce i Dr. Iwanowskiego: Zagadnienia higjeny społecznej i zapobiegawczej w zdrojowisku. Po referatach rozwinęła się ożywiona dyskusja.

W Stanach Zjednoczonych A. P. znajduje się obecnie 156.440 lekarzy, t. j. jeden lekarz przypada na 780 mieszkańców. (W Anglji przypada jeden lekarz na 1.490, we Francji jeden na 1.690 mieszkańców). Nadmiar sił lekarskich staje się ważnem zagadnieniem społecznem dla Stanów Zjedn.

Na kongresie studentów francuskich w kwietniu b. r. uchwalono szereg rezolucyj za koniecznością nauki języków starożytnych dla studjum lekarskiego i przeciw przyznawaniu naturalizacji i dopuszczaniu do kończenia studjów lekarskich obcokrajowców, specjalnie uchodźców z Niemiec.

Ogrody dla ozdrowieńców. Z inicjatywy lekarza holenderskiego de Hartogha urządzono w Amsterdamie w oddzielonych odcinkach parków miejskich pomieszczenie dla ozdrowieńców, niewymagających już pobytu w szpitalu. Miejsca te zaopatrzone są w dobrze wietrzone, otwarte leżalnie, pokój ordynacyjny i kuchnię. Proste lecz estetyczne urządzenie, wielka ilość kwiatów ma być wyrazem troski o poprawę stanu psychicznego ozdrowieńców.

Regestracja egzaminów ustnych. Dla zapobieżenia zbyt wielkim dowolnościom i niejednolitościom w ocenie wyników egzaminu ustnego przy konkursowej obsadzie t. zw. „internatów" (sekundarjatów) w szpitalach paryskich, postanowiono regestrować każdy egzamin ustny na t. zw. dyktafonie. Koszta urządzeń odpowiednich i zużywanych płyt gramofonowych wyniosą 25.000 fr. franc.

Centralny Komitet wykonawczy Republiki Chińskiej ustanowił premję 50.000 dolarów dla tego, kto pierwszy poda sposób leczenia raka wątroby. Ufundowanie tej nagrody wynika z przesłanek uczuciowych Chin nowoczesnych, których twórca, Sun-Yat-Sen, zmarł właśnie na tę chorobę.

Walka ze znachorstwem. W Belgji powstał specjalny komitet dla walki ze znachorstwem, utworzony z inicjatywy Belgijskiej Federacji Lekarskiej. Walka ze znachorstwem napotyka w Belgji na trudności w związku ze zbyt liberalnemi ustawami, które kary za nieuprawnione wykonywanie praktyki lekarskiej czynią iluzorycznemi.

Sprostowanie omyłki rękopisu.

W artykule W. Moraczewskiego i St. Grzyckiego P. G. L. Nr. 27, 1934 r. p. t.: *„Patologja skurczu mięśniowego"* w 8 wierszu od dołu, w pierwszej kolumnie słowo: „wywołana" zastąpić należy słowem „wstrzymana".

Redakcja otrzymała.

J. Węgierko: Najważniejsze zasady leczenia dietetycznego. Sekcja uzdrowiskowa Zw. Lek. P. P. Warszawa. 1934.

Ks. St. Podoleński: Lekarz-katolik. Wyd. Księży Jezuitów. Kraków. 1934.

W. Mikulowski. Beitrag zur Symptomatologie der Hirnerkrankungen bei Keuchhusten. Odb. Jahrbuch für Kinderheilkunde. (1934).

Rappin et Doussain. Considérations sur l'étiologie des maladies infectieuses. Nantes. 1933.

V. P. Jonkovsky et V. N. Rousskikh. Étude clinique et anatomo-pathologique sur la tuberculose des centres nerveux chez l'enfant. Odb. Acta Paediatrica. vol. XIV. 1933.

A. Mignon. Pour et contre le Transformisme. Darwin — Vialleton. Masson. Paris. 1934.

N. Loeper. Thérapeutique médicale. VII. Vaisseaux et reins. Masson. Paris. 1934.

A. Clerc. Problèmes actuels de pathologie médicale. Masson. Paris. 1934.

M. Chiray et P. Chêne. Précis de sémiologie médicale appliquée. Masson. Paris. 1934.

A. Lemierre et L. Justin-Besançon. Thérapeutique hydro-climatologique des maladies du rein et des voies urinaires. Masson. Paris. 1934.

M. Piéry. Thérapeutique hydro-climatique des maladies non tuberculoses de l'appareil respiratoire. Masson. Paris. 1934.

L. Bernard et R. Even. Thérapeutique hydro-climatologique de la tuberculose. Masson. Paris. 1934.

E. Sergent etc. Questions cliniques d'actualité. 4-e serie. Masson. Paris. 1934

Dr. Vicol. Evolution de la Médecine balnéaire en Romania. Bucuresti. Imprimérie „Cultura". 1932.

Dr. Vicol. I. Situation sanitaire de Romania et des pays environants, de 1918—1922. — II. Pages d'histoire sanitaire de „Polonia Restituta". Bucuresti. Tip. „Cultura".

A. Moreaux: Cours élementaire de dessin d'anatomie du squelette. Masson et Cie. Paris, 1934.

Maurice Roch: Les traitements de l'hypertension artérielle. Masson et Cie. Paris, 1934.

Eduardo Coelho: L'infarctus du myocarde. Masson et Cie. Paris, 1934.

Wiktor Grzywo-Dąbrowski: Zagadnienie sterylizacji. Warszawa, 1934. Odbitka z „Lekarza Polskiego".

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.